Stanford Library
DEC 31 1901

Zur Aetiologie der Spitzentuberkulose.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Carl Werner,
appr. Arzt aus Jena.

Jena,
Frommannsche Hofbuchdruckerei
(Hermann Pohle).
1901.

Zur
Aetiologie der Spitzentuberkulose.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Carl Werner,
appr. Arzt aus Jena.

Jena,
Frommannsche Hofbuchdruckerei
(Hermann Pohle).
1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Jena. Referent: Prof. Matthes.

Jena, den 8. Mai 1901.

Prof. Dr. W. Biedermann,
z. Z. Dekan.

Die vorliegende Arbeit, betitelt: „Zur Aetiologie der Spitzentuberkulose“ wurde auf Anregung und mit gütiger Unterstützung des Herrn Professor Dr. Matthes gefertigt. An Eidesstatt versichere ich hierdurch, daß darüber hinaus keine weitere Hilfe stattgefunden hat.

Carl Werner.

Meinem verehrten Onkel

Carl Harryers

in Dankbarkeit

zugeeignet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153320_0086

Der fast ausnahmslose Beginn der chronischen Lungentuberkulose in den Spitzenteilen der Lungen und das überraschend häufige Vorkommen ausgeheilter Spitzenaffektionen bei übrigens gesunden Personen hat zu mancherlei Mutmaßungen über die Ursachen dieses eigenartigen Verhaltens Anlaß gegeben.

Die Frage des örtlichen Beginns der Lungenschwindsucht ist durch die bezüglichen Untersuchungen Birch-Hirschfeld's in ein ganz neues Stadium gerückt worden; die Fragestellung ist eine viel präzisere und verlangt eine detaillierte ins einzelne gehende Antwort, die in keiner der älteren Theorien enthalten sein kann und auch in den neuesten Theorien nur in unzureichendem Maße enthalten ist.

Die Absicht dieser Arbeit ist daher neben der Prüfung der bisher aufgestellten Theorien die Erörterung einiger weiterer ätiologischer Momente, die vielleicht für die Erklärung des örtlichen Beginns der Lungenschwindsucht in Frage kommen.

Anatomisches.

Als Lungenspitzen werden beim Menschen und bei den Säugetieren die kranialen Teile der oberen Lungenlappen bezeichnet, ohne daß eine genaue anatomische Grenze festzusetzen wäre. In der Ausbildung dieser Teile besteht beim Menschen und bei den meisten Tieren ein bemerkenswerter Unterschied in dem Verhalten zur oberen Thoraxapertur. Bei sämtlichen Haussäugetieren geht die obere Grenze nur etwa bis zum unteren Rande der ersten Rippe (Koster), bei den Halbaffen bis zu deren oberem Rande (Ruge); beim

Orang Utang besteht dagegen ein suprathorakaler Lungenteil, der die erste Rippe um 1 cm überragt (Tanja). Beim erwachsenen Menschen reicht die obere Grenze der Lunge noch höher hinauf. Nach Luschka beträgt „die größte, etwa dem Halbierungspunkte des inneren Randes vom Knochen der ersten Rippe entsprechende Höhe dieses ihn überragenden Lungensegmentes 1—1 $^1/_2$ cm und ist rechts gewöhnlich etwas bedeutender als links". Braune und Stahel fanden gleichfalls die rechte Spitze bis 1 cm höher stehend wie die linke. Die besten Untersuchungen über die Grenzen der Pleurahöhlen verdanken wir Pansch. Er sagt über die Lage der Lungenspitze: die schräg liegende Ebene der ersten Rippe wird durch Pleura und Lunge mit zwei Wölbungen überschritten, die durch eine von der Subclavia herrührende quere Einsenkung getrennt werden. Hinten liegt eine kleine aber stärkere, vorn eine größere aber schwächere Hervorwölbung. Diese Wölbungen überragen die Fläche des ersten Rippenbogens im Mittel etwa 1,5 cm.

Diese Verhältnisse liegen nur beim Erwachsenen vor. Vor der Pubertät ist die Höhe der Brusthöhle im Verhältnis zu ihrem sterno-vertebralen Durchmesser geringer, die Spitzen sind nicht so hoch emporgeschoben. „Man erhält den Eindruck, daß die Wachstumszunahme der Lungen (zur Zeit der Pubertät) mit erheblicher Emporschiebung der Lungenkuppe einhergeht" (Birch-Hirschfeld). Die Frage, warum es bei den Anthropoiden und beim Menschen zur Entstehung eines suprathorakalen Lungenteils kam, ist, soweit mir die Litteratur bekannt ist, noch gar nicht erörtert. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, daß derselbe durch die aufgerichtete Haltung und die Umgestaltung der vorderen Extremität zu einem Greiforgan bedingt wurde. Dadurch, daß die Halswirbelsäule beim Menschen die gerade Fortsetzung der Brustwirbelsäule bildet, wird der Winkel, den die erste Rippe mit ihr bildet, kleiner; der Ansatz des Sterno-cleido und der Scaleni erfolgt dagegen unter einem stumpferen Winkel. Vielleicht, daß dadurch der suprathorakale Raum entstand, in den die Lungenspitze sich einschieben mußte.

Die Luftversorgung beider Spitzen geschieht nach Birch-Hirschfeld durch einen vorderen und einen hinteren Ast,

die aus einem rechten und linken Spitzenast hervorgehen. Dieser Spitzenast geht rechts direkt aus dem Bronchus eparterialis (Aeby) hervor, links dagegen aus dem hinteren Oberlappenbronchus, der ein Zweig des Hauptstammes für den linken Oberlappen ist. Der Weg von der Bifurkation zu den Spitzenästen ist mithin rechts kürzer wie links. Die Bronchien des Oberlappens und besonders der Spitzen sollen einen etwas geringeren Durchmesser haben als die Bronchien der kaudalen Lungenteile (Koster). Die Bronchien der rechten Lunge sind durchschnittlich weiter wie die der linken (Braune und Stahel). Eine weitere Besonderheit der Spitzenbronchien ist eine verhältnismäßige Inkonstanz der Entwickelung. Birch-Hirschfeld sah „auffällige Ungleichheiten des Querschnittes bei hinteren apikalen Aesten". Weiter fand er an den Ausgüssen gesunder Lungen Erwachsener „in der Ausbildung der hier in Betracht kommenden Abschnitte erhebliche individuelle Unterschiede", und hebt ausdrücklich hervor, daß „partielle mangelhafte Entwickelung dieses Bronchialbezirks auch bei Individuen von kräftigem Körperbau und sonst guter Entwickelung des Atmungsapparates vorkommt".

Ueber Abweichungen der Verteilung der Blutgefäße im Parenchym und den Bronchialwänden der Spitze ist nichts bekannt geworden. Küttner hat gezeigt, daß die Bronchialwand ihr Blut nicht nur aus den Art. bronchiales, sondern auch aus den Art. pulmonales bezieht und daß die meisten Venen der Bronchien sich in die Zweige der Vena pulmonalis einsenken.

Physiologisches.

Die Spitzen bieten für die Atmung ungünstigere Verhältnisse wie andere Lungenteile. Während man früher teilweise geneigt war, alle Lungenteile als für die Atmung gleichwertig anzusehen (Rosenthal) oder sogar eine besonders energische Respiration der Spitzen annahm (Hanau), ist gegenwärtig die geringe Ventilation der kranialen Teile allgemein anerkannt. Besonders eingehend hat Tendeloo

diese Verhältnisse erörtert. Er kommt auf Grund rechnerischer und experimenteller Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die suprathorakalen, paravertebralen Teile der Lunge bei der Atmung am wenigsten ausgedehnt werden: „sowohl die mediane als die dorsale Fläche der Pyramide (der Spitze) können als bei der Atmung unbeweglich angesehen werden". Zu ähnlichen Resultaten kommt Hasse: „die Hebung der höchsten Punkte der Lungenspitze und der hinteren, neben der Wirbelsäule gelegenen Teile ist nur eine ganz geringe und beträgt nur wenige Millimeter. Dementsprechend ist die Ventilation der hinteren, inneren und oberen Teile der Lungenspitzen eine außerordentlich unvollkommene".

Für die vorderen Teile der Spitzen nimmt Hasse dagegen eine „außerordentlich ausgiebige Ventilation" an, da er fand, daß die Hebung der Schlüsselbeine bei der Atmung $1\,^1/_2$—2 cm betrug. Indessen entspricht dieser Hebung durchaus nicht eine erhebliche Erweiterung des thorakalen Raumes, in dem die Spitzen liegen, da ja nur eine sehr geringe Verbreiterung der Durchmesser der oberen Thoraxapertur damit verbunden ist. Nach Tendeloo ist die Respiration hier zwar ausgiebiger wie in den hinteren Spitzenteilen, aber doch von geringerer Energie wie in kaudalwärts gelegenen Teilen. Dasselbe meint Pansch, wenn er sagt, „daß die senkrechte Erhebung der höchsten Lungenspitze über dem sternalen Teile der Clavicula bei der Inspiration abnimmt, denn die Lungenspitze ändert ihren Ort nicht, die Clavicula dagegen steigt in die Höhe".

Auch Birch-Hirschfeld kommt zu dem Ergebnis, daß mechanische Störungen der Atemthätigkeit in den Spitzenteilen der Lunge vorhanden seien, obgleich er die versuchten experimentellen Beweise als ungenügend zurückweisen muß.

Der Einfluß, den diese geringe Exkursionsfähigkeit der Lungenspitzen auf die O-Zufuhr und CO_2-Abfuhr in ihnen hat, wird sehr verschieden beurteilt. Am weitesten ging in dieser Beziehung Koster, der (auf Grund von Experimenten an Kaninchen, bei denen er künstlich einen suprathorakalen Raum erzeugt hatte) die Lufterneuerung der Spitzen bei der paralytischen Thoraxform gleich Null setzte. Er nannte den

von ihm angenommenen Typus der Spitzenatmung (den er besonders der paralytischen Thoraxform vindizierte) „Wechselatmung". Ob die Verhältnisse der Spitzenatmung bei der paralytischen Thoraxform wirklich um so viel ungünstiger sind wie beim normalen Thorax, darf nicht als ausgemacht gelten. Sicherlich setzt ja die Länge und Schmalheit des Brustkorbes die Wirkung des Zwerchfelles auf die Erweiterung der Spitzen beträchtlich herab; aber für die Behauptung, daß die Spitze bei dieser Thoraxform höher über die Ebene der ersten Rippe hinaufreiche wie gewöhnlich, fehlen alle anatomischen Anhaltspunkte. Vielmehr ist die Annahme Cohnheim's und seiner Schüler, daß der phthisische Habitus meistens der Ausdruck einer schon bestehenden Phthise und nicht die Veranlagung dazu sei, ebenso wahrscheinlich wie das Gegenteil. Birch-Hirschfeld spricht gleichfalls von dem Vorhandensein „toter Strecken im Röhrensystem der Atmungskanäle", womit er allerdings nur den mechanischen Stillstand der Luftsäule meint, ohne auf den Wechsel der Gase näher einzugehen.

Die folgenden theoretischen Erwägungen sind vielleicht geeignet, die Rolle der Spitzen bei der Atmung etwas klarer zu stellen.

In den Alveolen ist die Luft am reichsten an CO_2 und am ärmsten an O, weiterhin von den kleinsten Bronchien zu den größeren ist schichtweise die Atmungsluft mehr der atmosphärischen ähnlich (Landois nach Allen und Pepys). Dieser Unterschied in der Zusammensetzung der Luft des Bronchialbaumes ist sogar meßbar. In der zweiten Hälfte der ausgeatmeten Luft beträgt nach Vierordt der CO_2-Gehalt 5,4 Vol.-Proz. gegen 3,7 Vol-Proz. in der ersten Hälfte. Daraus geht hervor, daß die Diffusion der Gase in den Luftwegen nicht besonders rasch vor sich geht, so daß die Lufterneuerung in den Alveolen sehr gering wäre, wenn nicht mit jedem Atemzuge Außenluft direkt in sie einströmte.

Donders schätzt den Inhalt des gesamten Bronchialbaumes auf 500 ccm, während Zuntz und Loewy zum Anfüllen des Bronchialbaumes mit Gypsmasse nur ca. 150 ccm verbrauchten. Die letztere Zahl ist sicher zu niedrig, da

eine leichtflüssige Injektionsmasse selbst unter erheblichem Druck in die feinsten Verzweigungen der Bronchien nicht eintritt. Jedenfalls aber beträgt der „schädliche Raum", der nicht atmende Hohlraum der Lunge, weniger als die Luftmenge, die bei einem ruhigen Atemzuge aufgenommen wird. Das Luftquantum, das bei einer ruhigen Einatmung aufgenommen wird, beträgt im Durchschnitt 523 ccm (Vierordt). Die Luftquanten, die in der Bewegung im täglichen Leben mit jedem Atemzuge aufgenommen werden, sind indes erheblich größer, während die bei tiefster Einatmung aufgenommene Luft den Inhalt des Bronchialbaumes um ein mehrfaches übertrifft. Die thatsächliche Ausdehnung der Lunge ist in den kaudalen Teilen am stärksten, um kranialwärts allmählich abzunehmen (Tendeloo), so ergiebt sich, daß ein direktes Einströmen von Außenluft in die Alveolen der unteren Lungenteile auch bei flachen Atemzügen eintreten muß und in den Lungenpartien mit schwächeren Respirationsschwankungen bei tieferen Atemzügen eintreten kann; dagegen ist ein solches in den Spitzen und besonders den suprathorakalen, paravertebralen Abschnitten auch bei tiefsten Atemzügen unwahrscheinlich. Auch diese für die Respiration am ungünstigsten gelegenen Alveolen erleiden gewiß während des Inspiriums eine Erweiterung, so daß Luft in sie einströmt; aber diese Erweiterung ist bereits erschöpft, wenn die inspirierte Außenluft bis an die Abgangsstelle der zu ihnen leitenden Bronchien gelangt. Ob die minimale Sauerstoffspannung durch Diffusion erreicht wird, trotzdem keine direkte Einfuhr von Atemluft erfolgt, ist nicht zu entscheiden. Falls die Spitzenteile überhaupt keine Erweiterung erfahren würden, würde eine wahre Wechselatmung, ein type renvers der Atmung entstehen; es würde alsdann bei jedem Inspirium der Druck in benachbarten Bronchialgebieten niedriger sein wie dort und folglich Luft herausgesogen werden, während umgekehrt während des Exspiriums die Luft wieder hineingetrieben würde (Koster). Ob dieser Fall jemals eintritt, ist fraglich. Jedoch auch ohne einen solchen type renvers für die Spitzen anzunehmen, wird man den Anteil, den dieselben an der Sauerstoffbereicherung des Blutes haben, für außerordentlich gering ansehen dürfen.

Die rechte Spitze scheint ein wenig besser zu atmen wie die linke, denn erstens ist der Weg zu ihr kürzer und zweitens erfährt die ganze rechte Lunge nach Hasse's Untersuchungen eine größere Ausdehnung als die linke: die Hebung des rechten Schlüsselbeines beträgt 2 cm gegenüber $1\,^1/_2$ cm auf der linken Seite. Freilich wird dieser Vorteil durch die größere Weite der rechtsseitigen Bronchien (Hasse) nahezu wieder aufgehoben.

Die Luftabfuhr kann in den Lungenspitzen nur durch die Elastizität des Lungengewebes bewirkt werden. Daher wird bei heftigen aktiven Exspirationen der Druck in ihnen geringer sein müssen wie in benachbarten Lungenteilen und es wird beim Husten, Niesen etc. Luft mit Gewalt in die Alveolen hineingetrieben werden können.

Die Schutzvorrichtungen.

Die Lunge verfügt über eine Reihe von Schutzvorrichtungen, die der Abfangung und Beseitigung von Staub und Infektionserregern dienen. Es sind dies: die Flimmerbewegung, die Sekretion des Bronchialschleimes, die Lymphbewegung und die Phagocytose.

Häufig ist der exspiratorische Luftstrom als ein Hauptfaktor für die Reinigung der Luftwege angesprochen worden. Diese „kinetische Energie" des Exspiriums ist indessen sehr anfechtbar. Ueber die Geschwindigkeit der Luftbewegung in den einzelnen Abschnitten des Bronchialbaumes ist wenig bekannt. Abgüsse zeigen, daß die Querschnittssumme sämtlicher Bronchien vierter oder fünfter Ordnung zusammengenommen eher mehr beträgt wie der Querschnitt der Trachea. (Braune und Stahel fanden den Gesamtquerschnitt der beiden Stammbronchien größer wie den Querschnitt der Trachea, dagegen nahm die Querschnittssumme mehr distalwärts wieder etwas ab.) Mithin ist die Strömungsgeschwindigkeit der Luft in den kleineren Bronchien sicher nicht größer als in ihr. Man kann sich nun leicht überzeugen, daß ein sanftes Blasen, wie es etwa der ruhigen

Ausatmung entspricht, ein Schleimflöckchen an der Wand eines Glasrohres vom Durchmesser der Trachea kaum zu bewegen vermag. Da die Reibungskoëffizienten zwischen Luft und Bronchialsekret und Bronchialsekret und Bronchialwand nicht bekannt sind, so ist das Maß der durch den Luftstrom möglichen Fortbewegung des Schleimes rechnerisch nicht zu bestimmen. Jedenfalls ist dieselbe als äußerst gering zu veranschlagen. Als bewegende Kraft kommt ja nur die äußere Schicht der Luftsäule in Betracht, deren Geschwindigkeit durch die Reibung entsprechend verringert wird. Außerdem müßte eine etwaige Wirkung des Exspiriums durch die Wirkung des nächstfolgenden Inspiriums nahezu wieder aufgehoben werden und nur die geringe Differenz der Strömungsdauer, die durch die Erwärmung und Volumzunahme der Atemluft bedingt ist, würde für die Bewegung des Sekrets nach außen in Frage kommen.

Wenn nun aber das Exspirium für kräftig respirierende Lungenteile als Sekretbewegender Faktor nicht in Betracht kommt, so sind auch die Spitzen nicht als benachteiligt anzusehen, wenn das Exspirium in ihnen sehr schwach ist.

1) Flimmerbewegung.

Direkte Beobachtungen der Leistungen des Flimmerepithels, das den ganzen Bronchialbaum bis in die kleinsten Bronchien hinein auskleidet, sind bei Warmblütern wegen seiner hohen Empfindlichkeit gegen Aenderungen der Temperatur, der Blutzufuhr etc. nur in sehr beschränktem Maße ausführbar. Man ist also im Wesentlichen auf Analogien mit Kaltblütern verwiesen. Das Flimmerepithel schiebt die auf ihm ruhende Flüssigkeitsschicht in einer bestimmten Richtung fort. Die Geschwindigkeit, mit der dies geschieht, kann bis 1 mm in der Sekunde erreichen (Engelmann). Eine Bewegung der Cilien und irgendwelche Arbeitsleistung derselben ohne bedeckende Flüssigkeit ist unmöglich. Die Kraft des Wimperschlages ist außerordentlich groß. Nach Wyman vermochte eine Oberfläche von 14 qmm ein Ge-

wicht von 48 g deutlich zu bewegen (aus Engelmann). Grützner wies nach, daß Fremdkörper, die auf eine solche Oberfläche fallen, auf mechanische Weise die Thätigkeit der Wimperzellen reizen, wodurch die Beseitigung dieser Körper begünstigt wird. Sauerstoffmangel setzt die Thätigkeit des Flimmerepithels herab (Kühne), Neutralalkalien regen dieselbe an (Engelmann). Ritter sah „übereinstimmend mit Sharpey, und wie Biermer beim Menschen gesehen, daß bei den verschiedenen Säugetieren der epitheliale Strom in den Luftwegen von unten nach oben gerichtet ist", und Henke konnte bei einem Hingerichteten feststellen, daß aufgestreutes Kohlepulver in der Trachea binnen 15 Sekunden um die Breite eines Knorpelringes vorgeschoben wurde.

Wenn die Geschwindigkeit, die das Flimmerepithel der menschlichen Lunge seinem Medium zu erteilen vermag, nur $^1/_{10}$ mm in der Sekunde beträgt, so ist nach einer Stunde der Weg von den entferntesten kleinen Bronchien bis zum Larynx durchlaufen.

2) Das Bronchialsekret.

Das wäßrige Medium, das das Flimmerepithel für seine Thätigkeit braucht, wird von den Bronchialschleimdrüsen geliefert. Dieselben reichen nur bis in die kleinen Bronchien von etwa 1 mm Querschnitt hinab, weiterhin wird ihre Funktion von schleimabsondernden Becherzellen übernommen (Landois). Das Bronchialsekret dient der Abfangung von Staub und Bakterien, die, sobald sie in seine Nähe kommen, angezogen werden und an der Oberfläche festhaften. Durch die gleichmäßig ausgebreitete Schleimschicht ist ein Eindringen eingeschleppter Teilchen zu den Epithelien nicht möglich, da die Oberflächenspannung durch das geringe Gewicht der eingeatmeten Staubteilchen nicht überwunden werden kann. Dadurch allein ist schon ein wirksamer Schutz gegen Infektionen der unversehrten Bronchialwand gewährleistet. Außerdem kommt dem Bronchialsekret vielleicht eine Art baktericider Wirkung zu, da es einen sehr schlechten Nährboden für Mikroorganismen darstellt (F. Müller).

Flimmerepithel und Bronchialschleim sind innig auf einander angewiesen, da die Flimmerbewegung ohne Bronchialsekret nicht denkbar wäre, das Bronchialsekret ohne die Flimmerbewegung zu Stauungen Anlaß geben würde.

Ueber ein abweichendes Verhalten dieser beiden Schutzvorrichtungen in den Spitzen sind nur Mutmaßungen aufgestellt worden. Nach Koster hat die „Wechselatmung" der Spitzen infolge der Sauerstoffverarmung eine Lähmung der Flimmerbewegung zur Folge, die ihrerseits zu Sekretstauungen führt. Ob jedoch die Flimmerepithelien der Warmblüter den ihnen nötigen O aus der Luft und nicht vielmehr aus dem Blute der Mucosa beziehen, ist zum mindesten zweifelhaft.

Nach Rindfleisch ist das Bronchialsekret der Spitzen infolge der relativen Anämie dieser Teile zäher wie in der übrigen Lunge, ohne daß jedoch diese Hypothese irgendwie gestützt würde.

3) Lymphproduktion und Lymphbewegung.

Der große Reichtum der Lunge an Lymphgefäßen hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß dieses Organ in höherem Maße wie andere dem Eindringen von Infektionserregern ausgesetzt ist. Landois giebt eine gute Uebersicht der Verteilung der Lymphbahnen, indem er sich auf die Arbeiten von Arnold, Bizzozero, Salvioli u. A. stützt. Das Parenchym wird von einem Saftkanalsystem durchzogen, das mit den Alveolen durch die Zwischensubstanz resp. kleine Poren kommuniziert. Ein Lymphgefäßsystem umgiebt die Bronchien, die Lungenläppchen und die Gefäße. Mit der freien Oberfläche der Bronchien und der Pulmonalpleura kommen Anastomosen vor. Ueberhaupt ist die Anastomosenbildung eine sehr reiche. Tendeloo nimmt auf Grund der Untersuchungen von Heidenhain u. A. an, daß die Lymphproduktion in den kräftig respirierenden Teilen am ausgiebigsten ist. Die Lymphbewegung geschieht nach Tendeloo durch mehrere Kräfte, deren wichtigste die auspressende Wirkung des Exspiriums ist. Die Lymphe bewegt sich infolgedessen von kräftig respirierenden Lungenteilen nach

weniger kräftig respirierenden hin. Bei jeder Inspiration wird sie zum Teil wieder zurückgesogen, ihrer vollständigen Rückkehr zum Ausgangspunkte steht die Sekretion neuer Lymphe im Wege. Diese Bewegungsrichtung entspricht durchaus nicht immer dem Verlaufe der Bronchien und der Richtung auf die bronchialen Lymphknoten zu.

Tendeloo hält es nicht für ausgeschlossen, daß „irgend ein Teilchen der Lymphe schubweise, ganz allmählich, nach mehreren Atmungen" in ein mehr kranial liegendes Gebiet hineingelangt. Er hält die Grenzen der Lungenläppchen im allgemeinen für die Grenze solcher Bewegungen. Die nach allen Seiten offenen Anastomosen hindern jedoch den Verkehr der Lymphe auch über solche Grenzen hinaus nicht. Da in jedem Lungenlappen die „kranialen paravertebralen Teile" die geringsten Volumschwankungen erleiden (T.), so ist es möglich, daß Lymphe aus allen Teilen des Lungenlappens in diese Partien hineingepreßt wird.

Für die Lungenspitzen ergiebt sich aus dem Vorstehenden, daß in ihnen die Lymphproduktion und Lymphbewegung ein geringes Maß erreicht und daß ein Transport von Lymphe aus kräftig respirierenden Teilen des Oberlappens in die Spitze nicht ausgeschlossen werden kann.

4) Die Phagocytose.

Der Verkehr der Wanderzellen in den Alveolen scheint besonders lebhaft zu sein. Das Vorkommen besonderer Staubzellen ist von v. Ins behauptet worden. Diese Staubzellen und auch die von Friedreich im Morgensputum mancher Patienten beobachteten großen Zellen mit schwarzem Pigment können nur als Alveolarepithelien gedeutet werden, deren Uebertritt aus den Alveolen in den flimmernden Teil des Bronchialbaumes freilich nicht ganz klar ist. v. Ins bestätigt auch die interessanten Beobachtungen Nothnagel's, daß rote Blutkörper, welche durch Aspiration in die Lunge gelangen, direkt ohne Beihilfe von Wander- oder Staubzellen in das Lungengewebe eindringen.

Die Blutversorgung.

Es ist häufig von der relativen Anämie der Spitzen die Rede. Dieselbe wird gewöhnlich damit begründet, daß hier der hämostatische Druck geringer sei. Es ist jedoch nicht zu vergessen, daß der hämostatische Druck einen sehr geringen Einfluß auf den arteriellen Blutreichtum hat, solange nicht allgemeine oder lokale Störungen des Kreislaufes vorliegen. Es hat sich auch keiner der Autoren darüber ausgesprochen, ob der vorausgesetzte verminderte Blutreichtum auf eine geringe Füllung der Artt. pulmonales oder der Artt. bronchiales zurückzuführen ist.

Infektionsmodus.

Für die Lunge sind drei Möglichkeiten der Infektion gegeben: der Blutkreislauf, der Lymphstrom und die Inhalation. Der letztgenannte Infektionsmodus kann als der hauptsächlichste angesehen werden, da die Zahl der durch direkte Einatmung in die Lunge gelangten Keime die Zahl der gelegentlich durch den Blut- oder Lymphstrom zugeführten bei weitem übertrifft. Die Forscher, die gesunde Lungen auf ihren Keimgehalt untersucht haben — F. Müller und seine Schüler auf der einen und H. Dürck auf der anderen Seite — sind darüber einig, daß trotz der Siebung der Atemluft durch die Nase Keime bis in die feineren Luftwege gelangen können. Jedoch fand Müller bei mikroskopischen und Impfversuchen fast nie, Dürck fast immer virulente Bakterien (zum größten Teil Pneumokokken) im Parenchym gesunder Tierlungen. Beide wünschen zu beweisen, daß die Gegenwart der Bakterien allein nicht zur Erklärung einer Infektion ausreicht. Dürck fordert eine Gelegenheitsursache, die die pathologische Wirkung stets vorhandener virulenter Keime ermöglicht, Müller eine Störung der Schutzvorrichtungen der Lunge, die den Bakterien gestattet, virulent zu bleiben.

Die Inhalationsversuche, die Tappeiner, Weichselbaum u. A. mit zerstäubtem Phthisikersputum an Tieren

anstellten, zeigen die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion durch Aspiration.

Daß es andererseits nicht gelungen ist, bei Tieren eine Lungenaffektion experimentell zu erzeugen, die mit der chronischen Lungentuberkulose des Menschen identisch erscheint, beweist nichts gegen den inhalatorischen Ursprung der menschlichen Lungenschwindsucht.

Die beiden anderen Infektionsmodi sind für die Lungen von entschieden geringerer Bedeutung. Das gelegentliche Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute steht außer Frage, jedenfalls sind z. B. die von Jani im gesunden Hoden von Phthisikern gefundenen Tuberkelbacillen durch die Blutbahn dorthin gelangt. Jani sagt darüber: „Ist auch der Uebertritt großer Mengen tuberkulösen Giftes in die Blutbahn äußerst erschwert, kleinere Mengen geraten doch hin und wieder hinein, und zwar, sobald sehr kleine Gefäße sehr rasch dem tuberkulösen Prozeß verfallen, oder wenn kurz vor dem völligen Verschluß eines größeren Gefäßes ein wenig tuberkulöses Gift in die Blutbahn übertreten konnte". Bisweilen wird durch den Durchbruch eines Venentuberkels eine miliare Tuberkulose der Lungen veranlaßt. Für die chronische, in der Spitze beginnende Tuberkulose ist jedoch die Infektion durch die Blutbahn sehr unwahrscheinlich. „Das beweisen die Erfahrungen über die Oertlichkeit der Festsetzung feiner Fremdkörper, die den Lungen durch den Blutstrom zugeführt wurden" (Birch-Hirschfeld).

Daß auch auf dem Wege der Lymphbahn eine Infektion der Lunge erfolgen kann, geht aus den Untersuchungen Fleiner's und Grober's mit Sicherheit hervor. Grober's Untersuchungen beweisen die Möglichkeit der Infektion der Pleurakuppel von den Tonsillen aus; Fleiner zeigte, daß Infektionsträger von der parietalen Pleura bis in das Parenchym der Lunge verschleppt werden können. Andererseits stellt ja auch die Lymphbahn den Hauptweg für die Ausbreitung der Tuberkulose in der Lunge dar, so daß eine Theorie, die die Infektion der Lungenspitze von den Tonsillen oder dem Lymphknoten des Halses behauptete, durchaus nicht von der Hand gewiesen werden könnte.

Pathologisch-Anatomisches.

1) Staubinhalation.

Bevor zur Betrachtung der Befunde bei der primären Spitzentuberkulose übergegangen wird, dürfte es sich empfehlen, die Pneumonokoniosen, insofern sie für die Spitzen in Betracht kommen, einer kurzen Besprechung zu unterwerfen; denn die Wege des Staubes in der Lunge entsprechen den Wegen, die die Infektion einschlagen kann. Die Einwände aber, die gegen die Inhalation der Infektionsträger erhoben werden können, sind hier hinfällig. Der Versuch Villaret's, die Anwesenheit des Kohlenstaubes in der Lunge durch die Einfuhr vom Darm her durch das Pfortaderblut und das rechte Herz zu erklären, soll hier nur erwähnt werden (vergl. Merkel in v. Ziemssen's Handbuch, Bd. I, S. 490).

Die Staubzufuhr ist naturgemäß dort am reichlichsten, wohin die größte Menge Luft gelangt. Die schließliche Verteilung des inhalierten Staubes hängt ebenso sehr von der Staubabfuhr als der Staubzufuhr ab. Der in die Alveolen und Bronchiolen gelangte Staub wird nur durch lymphoide Vehikel abgeführt werden können, während der Niederschlag in den Bronchien durch das Flimmerepithel beseitigt wird. Für das Aussehen einer pneumonokoniotischen Lunge kommt eigentlich nur der in den nicht mit Flimmerepithel versehenen Teilen abgelagerte Staub in Betracht. Die Befunde bei Pneumonokoniosen sowie die experimentellen Ergebnisse Arnold's entsprechen dieser Annahme, da meistens die Unterlappen stärker befallen sind als die Oberlappen. Die Verteilung des Staubes innerhalb jedes einzelnen Lappens besorgt dann die Lymphströmung, die z. B. für die erhebliche Staubanhäufung in den oberen paravertebralen Teilen verantwortlich zu machen sein dürfte.

In demselben Sinne ist auch die von Arnold und Oberthür konstatierte Thatsache zu deuten, daß eingeatmeter Staub am stärksten in der Umgebung erkrankter Lungenteile sich anhäuft. Tendeloo ist geneigt, diesen Befund auf die mangelhafte Staubabfuhr allein zurückzuführen,

ohne die um vieles geringere Einfuhr von Staub zu berücksichtigen.

Diese Möglichkeit einer Einführung von Staub in schlecht respirierende Lungenteile durch den Lymphstrom ist wichtig, da die Nichtbeachtung dieses Faktors zu falschen Schlüssen betreffs der inspiratorischen Energie in der Lungenspitze geführt hat. Hanau hat seine Theorie, daß die Spitzen über eine kräftige Inspiration und eine schwach und langsam verlaufende Exspiration verfügen, hauptsächlich durch die reichlichen Staubanhäufungen in der Spitze stützen zu dürfen geglaubt, deren Vorkommen vielfach bestätigt wird. Birch-Hirschfeld z. B. sagt darüber, daß er „eine reichliche Anhäufung der eingeatmeten Fremdkörper im hinteren oberen Abschnitt der Oberlappen, namentlich in der hinteren subapikalen Gegend", aus eigener Erfahrung bestätigen könne. Birch-Hirschfeld erinnert ferner an die Befunde Merkel's bei der roten Eisenlunge, wo sich im oberen Teil der Lunge abgeschnürte Bronchien mit roten Pfröpfen fanden, während die entsprechenden Alveolarbezirke schwielig geschrumpft waren. „Auch bei Zenker, Feltz u. A. finden sich Angaben über Staubpfröpfe in den Lungen". Weiterhin heißt es: „Jedenfalls kann eine besonders dichte und umfängliche Schwielenbildung in den oberen Teilen der hinteren Lungenpartien, wie sie in den Beschreibungen anthrakotischer, chalikotischer, siderotischer Staublungen hervorgehoben wird, aus Verstopfung von Bronchialästen durch angehäufte Fremdkörper und der sich anschließenden Atelektase vorher normaler oder bereits durch Staubinhalation veränderter Lungenteile erklärt werden".

Auf das Vorkommen von Pfröpfen in den Bronchien der Spitzen legt Birch-Hirschfeld einen ganz besonderen Nachdruck, und wirklich müssen diese Befunde im höchsten Grade in Erstaunen setzen, wenn man bedenkt, wie gering die Staubeinfuhr in den betreffenden Bronchien nur sein kann. Arnold fand ebenfalls bei seinen Experimenten über Inhalation kleine Bronchien mit Staub obliteriert, aber die Mengen Staubes, die er seine Tiere in kurzer Zeit inhalieren ließ, waren so reichlich, daß damit ganz andere Verhältnisse gesetzt waren als sie beim Menschen je vorkommen können.

Selbst in einer reich mit Staub beladenen Atmosphäre ist die Zahl der mit jedem Atemzuge bis in die feineren Bronchien gelangenden Staubteilchen sehr gering. Sie ist aber in den obersten Teilen der Lunge, wie auch Birch-Hirschfeld hervorhebt, besonders klein, da die vielfache Richtungsänderung der zu den Spitzen leitenden Bronchien eine starke Wirbelbildung veranlaßt, so daß hier ein viel größerer Teil der Luft vor dem Eindringen in die kleineren Bronchien mit der Wand in Berührung kommt und seinen Staub abgiebt. Es kommt hinzu, daß die Beseitigung des Sekretes in den Bronchien der obersten Lungenteile durch die Schwerkraft unterstützt wird.

Die Deutung, die die Autoren den pneumonokoniotischen Veränderungen in den Spitzen geben, hängt aufs engste zusammen mit den verschiedenen Theorien der Entstehung der Tuberkulose und wird im Zusammenhang mit den letzteren besprochen werden.

2) Primäre Bronchialtuberkulose.

Birch-Hirschfeld hat als einziger eine größere Anzahl von latenten Tuberkuloseherden der Spitzen beschrieben. Er fand bei einem Material von 6471 Sektionen 32mal initiale Tuberkulose. Unter diesen 32 Fällen hatte die Affektion 28mal denselben typischen Sitz. Es fand sich nämlich jedesmal ein tuberkulöses Geschwür in einem mittelgroßen Spitzenbronchus und zwar vorzugsweise in dem Ast, den er den hinteren Spitzenast nennt und der die hinteren Spitzenteile der Lunge versorgt. In einigen der Fälle war das Geschwür der einzige pathologische Befund, in anderen fanden sich auch schon Tuberkelknötchen im umliegenden Gewebe, die aber sicher jüngeren Datums waren. Die rechte Spitze war häufiger befallen als die linke. Birch-Hirschfeld folgert aus seinen Befunden, daß die Wand der genannten Bronchien in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Ausgangspunkt der Spitzentuberkulose und mithin der chronischen Lungenschwindsucht bilde.

Andere Autoren haben Sektionsbefunde veröffentlicht, aus denen der Zusammenhang alter ausgeheilter Spitzenherde

mit mittelgroßen Spitzenbronchien hervorgeht. Rogée fand in den Lungen von 100 alten Frauen 51mal ausgeheilte Spitzentuberkulose. Er drückte seine Verwunderung darüber aus, daß so oft ein obliterierter Bronchus in den meist kirschkerngroßen Kalkherden sich verlor. Auch bei den Fällen ausgeheilter Tuberkulose, die Andral mitteilte, war der Uebergang von Bronchien dritter und vierter Ordnung in die Kalkherde ein ganz gewöhnlicher Befund.

Rogée ging so weit, die tuberkulöse Natur in der Spitze vorgefundener Verdichtungen zu bezweifeln, wenn eine Kommunikation mit einem Bronchus nicht vorhanden war, ein Zeichen, wie genau und zuverlässig diese in den 30er Jahren angestellten Untersuchungen sind.

Birch-Birschfeld glaubt auch die Schilderungen, die andere Untersucher von ausgeheilten Spitzenherden geben, im Sinne einer primären Bronchialtuberkulose deuten zu dürfen; ferner ergab sich ihm bei Untersuchung von Lungen mit ausgeheilten Spitzenherden aber im Uebrigen fortschreitender Tuberkulose, „daß namentlich die umfänglichen Herde dieser Art den bronchialen Ursprung ohne Hilfe des Mikroskops erkennen ließen".

Viele der Veränderungen des Gewebes der Lungenspitzen, die als Spuren abgelaufener Tuberkulose angesehen worden sind, aber zu oberflächlich gelegen sind, um mit einem mittelgroßen Bronchus irgend welche Verbindung zu haben, sind als nicht tuberkulösen Ursprungs aufzufassen. Kurlow giebt eine Uebersicht solcher Prozesse, es sind:

1) Die pleurogene, interstitielle, fibröse Pneumonie, sie führt zu oberflächlichen Verdickungen.

2) Die atelektatische Cirrhose, ebenfalls oberflächlich, starke Pigmentation.

3) Die Lungenspitzencirrhose, die nach kroupöser oder katarrhalischer Pneumonie zurückbleiben kann, nie in Form abgegrenzter Knoten, allmählich in gesundes Gewebe übergehend.

4) Syphilitische Verdickungen.

5) Anthrakosis.

Es darf mithin als ausgemacht gelten, daß fast immer ein Geschwür in den mittelgroßen Spitzenbronchien den

Ausgangspunkt der chronischen Lungenschwindsucht bildet und daß die ausgeheilten Herde den gleichen Ursprung meistens nicht verleugnen.

Tuberkulose bei Pneumonokoniosen.

Da ein sehr hoher Prozentsatz der Steinhauer, Metallarbeiter etc. an Tuberkulose der Lungen erkrankt, während andererseits die Kohlenarbeiter scheinbar ganz immun sind, die Staubzufuhr bei beiden aber ungefähr gleich groß ist, so muß notwendig ein Zusammenhang zwischen der Schwere und Spitzigkeit der Staubteilchen, die die ersteren Staubarten auszeichnen, und der Tuberkulose bestehen. Das Bild, das die von Merkel und Hanau beschriebenen, mit Tuberkulose komplizierten Pneumonokoniosen bieten, ist von der typischen, in den Spitzen beginnenden Lungenphthise ganz verschieden. Die Arbeiter sterben nach Merkel's Auffassung auch weniger an der Tuberkulose als an der Schwielen- nnd Emphysembildung und es bleibt zweifelhaft, ob die Tuberkelbacillen vor der Staubablagerung in das Gewebe gelangt sind oder erst während und nach der Schwielenbildung durch den Lymphstrom in die schwieligen Knoten verschleppt worden sind.

Kritischer Teil.

Von den drei Infektionswegen ist ein jeder als hauptsächlicher oder ausschließlicher Vermittler für die Lokalisation der Tuberkulose in den Lungen angesprochen worden.

Da die Frage der Entstehung der Lungenschwindsucht unlösbar mit der Frage des örtlichen Beginns verknüpft ist, so sucht ein jeder der Autoren meistens auf sehr geschickte Weise sich mit diesem Problem abzufinden, und es muß von vornherein bemerkt werden, daß keine der Theorien strikt widerlegt werden kann, und daß es nur von der größeren oder geringeren Wahrscheinlichkeit, die einer jeden innewohnt, abhängt, ob man ihr allgemeine Giltigkeit beilegen soll oder nicht.

a) Blutbahn.

Ihre geistreichste Ausgestaltung hat die Theorie der Infektion der apikalen Teile auf dem Wege der Cirkulation durch Volland erfahren. Er fand sich zur Annahme der Einschleppung der Tuberkelbacillen auf diesem Wege hauptsächlich durch die Schwierigkeiten veranlaßt, die sich dem Verständnis einer primären Einführung durch die Atmungsluft entgegenstellen.

„Da für die Verbreitung der Lungentuberkulose unter dem Menschengeschlecht durch die Inhalation des Giftes noch nichts auch nur einigermaßen Einleuchtendes beigebracht worden ist, so müssen wir notwendig nach anderen Wegen forschen, auf denen sein Eindringen in den menschlichen Körper und weiterhin zunächst in den Lungenspitzen erfolgt." Er sieht die Lymphknoten als die primären Herde der Tuberkulose an. „Die aus den geschwollenen Lymphdrüsen auswandernden und mit Bacillen beladenen Leukocyten werden also in den Hauptlymphstamm und zunächst in den kleinen Kreislauf gelangen. Dort übt, wie die Histologen lehren, „der Sauerstoff der Atmungsluft eine erregende Wirkung auf sie aus und zwar in der Art, daß sie die Neigung bekommen, Fortsätze zu bilden und an den Gefäßwänden hängen bleiben. Nur durch die rasche Bewegung des Blutstromes werden sie daran gehindert, aber an allen Punkten des Gefäßsystemes, wo der Blutstrom verlangsamt ist, findet eine Anhäufung von weißen Blutkörperchen statt". „Bei allgemeiner Anämie wird eine solche Verlangsamung des Blutstromes zuerst in den Lungenspitzen, wenigstens bei aufrechter Haltung, eintreten; denn die Arterien des kleinen Kreislaufes besitzen keine aktive Kontraktilität wegen des Mangels an Muskelfaserschicht, und so kann sich das arterielle System desselben bei Anämie nicht der verminderten Blutmenge wie im großen Kreislauf anpassen. Dem Gesetz der Schwere nach, das sich unter solchen Umständen bei der Blutverteilung in der Lunge geltend macht, muß nur sehr wenig Blut in sehr langsamem Strome nach den Lungenspitzen gelangen. In Folge davon werden die weißen Blutkörperchen vielfach an den Gefäßwänden hängen bleiben, sich auf diese Weise ansammeln und auch reichlicher die Kapillarwände durchwandern. Bei stattgehabter Infektion werden viele darunter sein, die bacillenhaltig sind, und so muß schließlich die Zahl derselben da reichlich genug werden, um es zu tuberkulösen Wucherungen in dem durch ungenügende Blutzufuhr schlecht ernährten und so disponierten Lungenspitzengewebe bringen zu können."

Damit aber alles dies zur Tuberkulose der Spitzen führen könne, sieht sich der Autor genötigt, noch zwei weitere Forderungen zu stellen: 1) eine qualitative Verschlechterung

des Blutes; 2) eine quantitative Verminderung der Blut- und Säftemasse.

Der Annahme dieser Theorie stehen mehrere Bedenken entgegen. Erstens werden alle Voraussetzungen, die der Autor für das Zustandekommen der Infektion auf diesem Wege fordert, selten zusammen kommen, und zweitens bleibt der typische Sitz der primären Bronchialtuberkulose rätselhaft, da alle die begünstigenden Umstände vielmehr in den höchsten Stellen der Spitzen, im Parenchym und in den feinsten Bronchien zusammentreffen als gerade in der Wand der mittelgroßen Bronchien. Der Uebergang der Bacillen aus dem kleinen Kreislauf in die Gefäße der Bronchialwand könnte nur durch die von Küttner beschriebenen Anastomosen geschehen, so daß also zu dem langen Irrweg der Bacillen noch ein neues Stück hinzukäme.

Aufrecht hat auf Grund einiger weniger Befunde von umschriebenen tuberkulösen Erkrankungen der Spitzen, die eine Aehnlichkeit mit Infarkten aufwiesen, die Theorie aufgestellt, daß es sich bei der primären Lungentuberkulose um eine Erkrankung der Gefäßwand mit konsekutiver Thrombose und Infarktbildung handle. Die Wände der feinsten Gefäße werden nach Aufrecht's Auffassung durch „das kohlensäurehaltige, mit Oxydationsprodukten des Organismus beladene Blut des rechten Ventrikels" geschädigt und so für das Eindringen der im Blute kreisenden Tuberkelbacillen prädisponiert. Aufrecht fand die Bacillen in der innersten Schicht der Gefäßwand, so daß er ein Eindringen von außen her ausschließen zu können glaubte. Die Prädilektion der Spitzen erklärt Aufrecht damit, „daß die Gefäße der Lungenspitzen der Möglichkeit einer Schädigung leichter ausgesetzt sind als die der übrigen Lungenabschnitte". Außer der geringeren Blutzufuhr kommen noch andere Momente in Frage, die besonders die Lungenspitzen reizen, z. B. Zerrungen bei Hustenstößen, Ausatmen unter Widerstand beim Trompeteblasen, beim Glasblasen, ferner die Bewegungsarten, bei denen die oberen Thoraxpartien erschüttert werden, wie Tanzen, Bergsteigen, Radfahren etc.

Es bleibt abzuwarten, ob die pathologische Anatomie die Befunde Aufrecht's bestätigen wird. Die bisher ver-

öffentlichten Fälle scheinen weder zahlreich noch einwandfrei genug zu sein, um ihretwegen die Befunde Birch-Hirschfeld's anzweifeln zu dürfen, die weder bei bronchialem noch parenchymatösem Sitz der primären Affektion einen Gefäßursprung erkennen lassen.

b) Lymphbahn.

Der Gedanke, die Verschleppung der Tuberkelbacillen durch Leukocyten auf dem Wege der Lymphbahn für die Ansiedelung in den Lungenspitzen verantworlich zu machen, liegt nahe, da die chronische Phthise hauptsächlich durch dieses Mittel weiter um sich greift. Wie die Verbreitung durch die Cirkulation setzt auch die Verbreitung durch den Lymphstrom den primären Eintritt der Tuberkelbacillen an irgend einer Stelle des Körpers voraus, sei es, daß die Bacillen diese Eintrittspforte, ohne sichtbare Veränderungen zu erzeugen, nur durchschreiten, sei es, daß sie daselbst einen primären Tuberkelherd bilden. Die primäre Tuberkulose der Halslymphknoten und die primäre Tonsillartuberkulose sind als solche Eingangspforten von mehreren Autoren hingestellt worden.

Volland fand bei 92 Proz. seiner Phthisiker Lymphdrüsenerkrankungen am Halse. „Daß diese Drüsen aber erst sekundär von den Lungen aus infiziert sein sollten, ist höchst unwahrscheinlich, denn es ist unmöglich, daß mit Bacillen beladene Leukocyten gegen den Lymphstrom bis weit zum Halse hinauf sich durcharbeiten könnten." Der Vorgang der Verschleppung der Tuberkelbacillen aus den „weit oben am Hals sitzenden, oft kleinen und nicht immer leicht zu findenden Lymphdrüsen bei Phthisikern" findet nach Volland folgendermaßen statt: „Der mit seinem Bacillus beladen aus der Lymphdrüse austretende Leukocyt befindet sich durch seinen Inhalt in einem gewissen Reizzustand, der ihn ebenfalls befähigen kann, Fortsätze zu bilden und die dünne Lymphgefäßwand ebenso wie eine Kapillarwand zu durchwandern . . . . Gelangt eine solche Wanderzelle mit dem Lymphstrom nach abwärts bis in die obere Claviculargrube, so wird sie schließlich in das reiche Kapillarnetz unter der Pleura costalis kommen . . . . Finden die mit Bacillen beladenen Leukocyten bei ihrer Ankunft in den subpleuralen Lymphkapillaren der Lungenspitzen keinen lebhaften Lymphstrom vor, so werden die Wanderzellen mit ihrem Inhalt da ansässig werden und sich anhäufen. Das ungenügend mit Blut versorgte Lungenspitzengewebe giebt den Bacillen die

günstigen Bedingungen zur Wucherung und die Lungentuberkulose hat begonnen."

Selbst wenn zugegeben wird, daß eine große Zahl der Phthisiker tuberkulöse Halsdrüsen bereits als Kinder gehabt haben, wie Volland voraussetzt, so ist doch damit die Möglichkeit einer späteren Neuinfektion durch Inhalation nicht widerlegt. Wenn Volland sagt: „Ich denke diese beiden Erklärungsversuche .. werden leichter verständlich und einleuchtender sein als die Annahme, daß sie auf dem Wege der Respiration dahin gelangen . . denn man scheitert da immer bei der Beantwortung der Frage: wie kommen sie gerade in die Lungenspitzen, die sich ja wegen ihrer Lage außerhalb des festen Thoraxraumes am wenigsten inspiratorisch erweitern können?", so kann man dem, nachdem Birch-Hirchfeld seine Untersuchungen veröffentlicht hat, nicht mehr beistimmen. Und was die Unmöglichkeit einer zweiten Infektion von außen betrifft, die besonders Wolff vertritt, so beweisen die Erfahrungen, die Koch und Falk an Hund und Meerschweinchen machten, als sie die Wirkung der Impfung auf eine später zu wiederholende Infektion studierten, vielmehr, daß eine neue Infektion fast williger von dem Versuchstier angenommen wird wie die erste.

Klebs, der früher mit Freund eine Beeinträchtigung der Spitzenatmung zugleich mit einer Verminderung der baktericiden Wirkung des Gewebes als Ursache der Lokalisation in den Spitzen ansah, ohne eine Infektion durch die Respirationsluft geradezu abzuweisen, neigt gegenwärtig durchaus zur Annahme der Infektion von den Halsdrüsen her. Er stützt sich dabei auf die experimentellen Untersuchungen Grober's, die gezeigt haben, daß die Verschleppung von Pigment und folglich von Infektionserregern von den Tonsillen in das Gewebe der Lungenspitzen erfolgen kann. Ein Versuch, diese Uebertragungsmöglichkeit auf alle oder auch nur viele Fälle der Lungenspitzentuberkulose auszudehnen, wird indessen damit hinfällig, daß eine primäre — latente oder manifeste — Tonsillartuberkulose nach den Untersuchungen Brieger's, Krückmann's und Schlenker's zu den Seltenheiten gehört, und daß der häufige Be-

fund von Tuberkeln in den Tonsillen bei Phthisikern auf sekundäre Infektion, wahrscheinlich durch das Sputum, zu beziehen ist. Ferner zieht Schlenker aus dem descendierenden Charakter der Krankheit den Schluß, daß die Drüsenaffektion sekundär von der Tonsillaraffektion ausgegangen ist.

Für den typischen Sitz der primären Bronchialtuberkulose giebt keine der angeführten Theorien eine Handhabe zum Verständnis.

c) Inhalation.

Die vor der Auffindung des Tuberkelbacillus aufgestellten Theorien für die frühzeitige Erkrankung der Spitzen bei Lungenschwindsucht können naturgemäß keiner der hier gesonderten Gruppen zugeteilt werden. Da sie jedoch in der mangelhaften Atmung der apikalen Teile der Lunge den Hauptgrund der Erkrankung erblicken, so finden sie vielleicht hier am besten ihren Platz.

Der erste, der den mangelhaften Atmungsmechanismus der oberen Lungenteile als Ursache ihrer tuberkulösen Erkrankung hervorhob, war A. Freund. Nach Freund sollte eine frühzeitige Verknöcherung der Rippenknorpel und besonders des Knorpels der ersten Rippe das primäre sein.

„Da nun die gesunde Lunge in jeder Zeit ihrer Entwickelung räumlich und kausal eng an die Brustwand geknüpft ist, so wird eine Störung, welche den erst sich entwickelnden kindlichen Thorax betrifft, auch als Störung auf die Entwickelung der Lungen sich geltend machen. Nun wird der vom Thorax ausgehende, die Funktion der Lungen hemmende Einfluß in diesen zunächst als Verlangsamung der Cirkulation, weiterhin als Blutansammlung in den Gefäßen, Disposition zu chronischer Exsudation ohne Geneigtheit zur Resorption oder höheren Organisation, vielmehr mit Geneigtheit zur Lentescenz, Tuberkulisierung, endlich zum Zerfall sich kundgeben.“ Er findet seine Theorie durch die Erfahrung bestätigt. „Bei vielen in den Spitzen der Lungen beginnenden chronischen Tuberkulosen findet man vorzugsweise den ersten Rippenknorpel krankhaft verändert und zwar scheidenförmig verknöchert . . . Als weitere mechanische Folgen bilden sich fast alle Zeichen des phthisischen Habitus am Thorax hervor.“

Eine solche Verknöcherung der ersten Rippe, deren schlimme Folgen nach Freund zum Teil durch eine Gelenk-

bildung zwischen erster Rippe und Brustbein verhindert werden können, mag sich häufig genug finden; sie ist aber bei der großen Abhängigkeit des Skeletts von den Weichteilen eher als eine Folge, denn als eine Ursache der mangelhaften Thätigkeit des oberen Thoraxteiles anzusehen. Die weiteren Ausführungen des Autors haben nur historischen Wert.

Aehnliche Anschauungen finden wir von Rühle vertreten. Er sagt mit Bezug auf den örtlichen Beginn der Phthise:

„Der Engländer Hutchinson stellte durch zahlreiche Untersuchungen über die Atmungsleistungen des Menschen fest, daß einem gesunden Menschen je nach Alter, Geschlecht, Größe und Körpergewicht ein gewisses Minimum der sogen. vitalen Atmungskapazität zukomme . . . Dieses Minimum nun erreichten verschiedene Personen jugendlichen Alters nicht, sondern blieben um ein Bedeutendes (gegen 600 ccm) darunter, und diese Personen, an denen durch physikalische, anderweitige Untersuchung noch nichts Krankhaftes gefunden werden konnte, wurden später phthisisch." Rühle glaubt dieses Defizit nur durch die Schwäche der inspiratorischen Muskeln erklären zu können, welche also als Kausalmoment für die Phthise zu betrachten sei. „In der That scheint sich der paralytische Thorax auf dieses Moment der Muskelschwäche zu reduzieren. Der schlanke Hals, die vorspringenden Schlüsselbeine, die breiten, vertieften Interkostalräume, die flügelartig abstehenden Schulterblätter werden durch die Atrophie eines Teiles wichtiger Inspiratoren hervorgebracht, und es bleibt nur das Zwerchfell als ein eigentlicher Inspirator auch in den Jahren übrig, wo die anderen gehörig mitwirken sollen. Wenn auf solche Weise gerade mit den oberen Partien weniger, mit den unteren mehr als normal geatmet wird, so trifft dies mit der allverbreiteten Thatsache zusammen, daß die Anfänge der phthisischen Lungenerkrankungen in den Spitzen der Lungen zu finden sind. Wenn aber die Lungenspitzen durch solche Atrophie der oberen Inspiratoren besonders schwer getroffen werden, so liegt auch in ihrer abweichenden Lage ein zweites Moment, welches gerade hierher die Anfänge der Phthisis verlegt. Die Lungenspitzen überragen nämlich die Clavicula um 3—4 cm. Soviel von ihnen liegt also außerhalb des Thorax und dem äußeren Luftdruck ausgesetzt. Bei tiefer Inspiration sinkt die Regio supraclavic. ein, es dürfte also die inspiratorische Erweiterung gerade der Spitzen eine geringere sein, als die anderer Lungenabschnitte, und wenn umgekehrt forcierte resp. komplexe Exspirationen Luft in diese Teile eintreiben, so wird alles, was dort in kleineren Bronchien und Alveolen abgesondert worden und sonstwie hineingeraten ist, wenig Aussicht auf Herausbeförderung haben, hingegen viel auf Liegenbleiben, Zerfallen- und Zersetztwerden."

Rindfleisch giebt folgende Beantwortung der, wie er sagt, „eminent wichtigen Frage“:

„Auf die Entfernung des Sekretes werden zwei Faktoren von größtem Einfluß sein: einmal die Atmungsexkursionen des betroffenen Lungenteiles, welche ja die Entfernung direkt zu bewirken haben, und zweitens die Zähigkeit des Sekretes. Je freier und ungehinderter die Lüftung eines Lungenteiles von statten geht, und je mehr eine gewisse Blutfülle des Teiles für eine reichliche Beimengung flüssiger Bestandteile zu den festen, zelligen sorgt, um so weniger wird ceteris paribus eine Verhaltung, Stauung, ein Haften des Sekretes an der Oberfläche des Respirationstraktus eintreten können. Ich glaube nun, daß wir in beiden Richtungen einige nicht unwichtige Betrachtungen machen können. Zunächst möchte ich die aufrechte Haltung des Rumpfes, welche bedingt, daß die freigetragenen Arme mit ihrer nicht unbedeutenden Last die Oberbrust beschweren und an den gehörigen Atmungsexkursionen hindern, mit dem fast privilegierten Vorkommen der Lungenschwindsucht beim Menschengeschlecht in Verbindung bringen . . . . Die Lunge ist nicht in allen Punkten frei beweglich. Fixiert ist sie an der Eintrittsstelle der Hauptbronchien und der Lungengefäße. Dies bewirkt, daß der oberhalb dieser Punkte gelegene Abschnitt, also gerade die Lungenspitze, an der Ausdehnung durch das Zwerchfell nicht in dem Maße Anteil nehmen kann, wie die abwärts gelegenen Partien, so daß in der That auch ohne die Zuhilfenahme einer Befestigung der Spitzen durch Adhäsionen der nachteilige Einfluß in die Augen springt, welchen die Belastung der Oberbrust mit Schulter und Arm haben kann . . . . Sie wird ihn in hohem Maße haben, wo eine schwache Entwickelung der Lunge und des Brustkorbes, Muskelschwäche und schlechte Ernährung jene unglückliche Körperhaltung bewirken, welche wir gerade bei unseren Kranken so häufig finden: Rücken gekrümmt und die Kraft seiner Muskulatur unnötig vergeudet, um nur das vornüberfallende Haupt zu halten, Schulterblätter flügelförmig abstehend und zusamt der ganzen oberen Extremität ihren Stützpunkt suchend in dem Manubrium sterni. Die Clavicula gleich Strebepfeilern aufgerichtet und nur mühsam ankämpfend gegen die Last der Schultern, welche über der zusammengedrückten Oberbrust zusammenzuschlagen drohen.“

„Ferner wirkt auch der Umstand mit, daß bei dieser Anomalie der Gesamternährung auch die einfache katarrhalische Entzündung der Schleimhäute einen mehr parenchymatösen Charakter annimmt, indem die gebildeten zellenreichen Exsudate nicht leichtflüssig zur absondernden Oberfläche gelangen, sondern schon auf dem Wege dahin haften bleiben und regressive Metamorphosen eingehen, auf der Oberfläche selbst aber einen dicken Eiter bilden, der sich nur schwer entfernen läßt. Kommt noch die verminderte Exkursionsfähigkeit der Spitzen bei der Atmung und Anämie infolge unge-

nügender Füllung des kleinen Kreislaufes hinzu, so wird natürlich auch weniger Transsudatwasser geliefert, und so wird das Sekret in den Spitzenbronchien besonders zäh sein und länger liegen bleiben als anderswo und infolgedessen die oben erwähnten Prozesse eingehen."

Wenn die Einführung der Tuberkelbacillen durch die Respirationsluft als die alleinige Ursache der Infektion der Lungen angesehen wird, so erhebt sich die mit Recht oft betonte schwierige Frage, wie die Tuberkelbacillen sich in genügender Zahl an einer Stelle anhäufen können, um eine Tuberkelbildung veranlassen zu können. Die Tierversuche lehren, daß durch Inhalation reichlicher Massen von Tuberkelbacillen wohl Tuberkel im alveolären Teile der Lunge entstehen, daß aber die Bronchien so gut wie immun sind. Beim Menschen besteht die Möglichkeit einer alveolären Infektion nur im unteren Teile der Lungen, während in den Spitzen der Respirationsstrom die Tuberkelbacillen wohl meist nur bis in die gröberen Verzweigungen hineinträgt. Koch schreibt der Flimmerbewegung den Hauptanteil an der Widerstandsfähigkeit der Bronchien zu.

„Die Tuberkelbacillen brauchen ebenso viele Tage wie der Milzbrandbacillus Stunden, um eine nennenswerte Entwickelung zu erreichen, und werden, ehe sie dazu kommen, unter gewöhnlichen Verhältnissen durch die Flimmerbewegung des Epithels längst wieder aus dem Respirationsorgan hinausbefördert sein."

Es muß daher in jedem einzelnen Falle, wo die Infektion der Bronchialwand angenommen wird, eine lokale Disposition dafür nachzuweisen sein. Koch nennt als disponierende Momente: Schädigung des schützenden Epithels der Respirationsschleimhaut durch Masern, Keuchhusten, Bronchitis, mangelhafte Bewegung des Flimmerepithels, stagnierende Sekrete im Respirationstrakt, mangelhafte Bewegung der Lungen durch Adhäsion, schlechte Entwickelung des Thorax. Da aber keine der angeführten Ursachen die Spitzen besonders oft und in besonders hohem Maße betrifft, so müssen hier noch besondere Schädigungen der Schutzvorrichtungen aufzufinden sein, wenn die Infektion durch die Atmung aufrecht erhalten werden soll.

v. Koranyi stellt die Momente, die er für die Disposition der Spitzen von Bedeutung hält, wie folgt zusammen:

„Die geringe Ventilation dieser Lungenteile begünstigt natürlich die Stagnation von Entzündungsprodukten und anderen schädlichen Stoffen in denselben . . . Ebenso ungünstige Einrichtungen besitzen die fraglichen Lungenteile in Bezug auf die Blutcirkulation. Schon die geringere Beweglichkeit derselben bedeutet einen Ausfall der die Blutbewegung fördernden Kräfte . . . . ferner die durch die Anämie bedingte schwache Füllung der Gefäße, welche mitsammen dahin wirken, daß das Blut, von der Schwere mehr als erlaubt, beeinflußt, gegen die unteren Lungenabschnitte gravitiert, die oberen aber nur mangelhaft versorgt werden. Ungenügende Ernährung der Textur, Vulnerabilität derselben, schwere Beweglichkeit der pathologischen Produkte, längere Berührung mit dem Lungengewebe sind die Folgen dieser Verhältnisse und erklären es, daß gerade hier eine dauernde Ansiedelung der Tuberkelbacillen und ihre Vermehrung leichter zustande kommt."

Diese Theorie stellt also eine Art Atrophie durch Nichtgebrauch in den Vordergrund, und es muß zugegeben werden, daß sie von allen diejenige ist, gegen die sich am wenigsten einwenden läßt. Es wird indessen die Zufuhr arteriellen Blutes zu den Bronchialwänden durch den Mangel der Respirationsschwankungen nur wenig beeinflußt; der ungünstige Einfluß dieses Mangels wird durch die Erleichterung des venösen Abflusses durch die Gravitation wieder aufgehoben.

Man könnte auch die Frage aufwerfen, ob nicht in dem Aufhören des „typischen Reizes", der für die Lungen in dem Einströmen sauerstoffreicher Luft besteht, schon ein Grund der unvollkommenen Ausbildung der Spitzen liege. Die Frage erledigt sich damit, daß die fraglichen Stellen der Spitzenbronchien zugleich mit dem Staube, den ihnen die „Außenluft" zuträgt, auch den in letzterer enthaltenen Sauerstoff in hinreichender Menge zugeführt erhalten, so daß für sie ein Aufhören des typischen Reizes nicht eintritt.

Die Theorie Hanau's, nach der die große Neigung der Spitzen zur Acquisition von Phthise auf eine kräftige Inspiration und eine langsame und schwache Exspiration dieser Teile zurückzuführen sein soll, wird fast von allen Autoren, die sich mit der Frage beschäftigt haben, zurückgewiesen. Hanau sah sich durch die reichlichen Staubablagerungen in den hinteren Spitzenteilen veranlaßt, die allgemeine Ansicht, daß die Spitzen mangelhaft inspirieren, zu verlassen. Diese reichlichen Staubablagerungen sind

aber, wie oben zu zeigen versucht wurde, ganz gut durch sekundäre Einschleppung mit dem Lymphstrom zu erklären. Vom Standpunkte Hanau's ist ferner die Lokalisation in den mittelgroßen Spitzenbronchien gar nicht zu verstehen, da ja doch gerade in den feinsten Bronchien und in den Alveolen die Infektionsträger einen viel besseren Boden für ihre Entwickelung finden müßten, wie in den gröberen Aesten der Luftwege.

Ganz gut begründet erscheint die Theorie Koster's, die eine Art Mittelstellung einnimmt, indem ihr Autor die Frage, ob Einschleppung, ob Inhalation, einfach offen läßt. Die von ihm für die paralytische Thoraxform vorausgesetzte „Wechselatmung" und die infolge davon eintretende Sauerstoffverarmung der Luft in den Spitzen hat eine Lähmung der Flimmerepithelien zur Folge; daraus resultiert Stagnation der gebildeten Sekrete und Katarrh der Spitze. Er stellt vergleichend-anatomische Untersuchungen an und findet, daß kein Tier die für das Zustandekommen einer Wechselatmung nötigen anatomischen Verhältnisse aufweist und erklärt daraus das alleinige Vorkommen der chronischen Phthise beim Menschen. — Diese Wechselatmung müßte aber in den vorderen Teilen der Spitzen, die dem Atmosphärendruck in der Ausdehnung von 3—5 cm ausgesetzt sind, eher eintreten als in den hinteren Teilen, die ebenso wenig wie einer Erweiterung durch Zug, einer Verkleinerung durch Luftverdünnung zugänglich sind.

Der „Spitzenkatarrh", der hier und in mehreren der älteren Theorien als der Infektion mit Tuberkulose vorausgehend angenommen wird, gilt gegenwärtig wohl allgemein als ein Symptom schon bestehender Phthise [1]).

Birch-Hirschfeld's Theorie, die er außer in der citierten Abhandlung noch in einem Vortrage über „das erste Stadium der Lungenschwindsucht" niedergelegt hat, trägt naturgemäß den von ihm gefundenen Thatsachen am besten Rechnung.

1) Vergl. Weil, Weitere Studien über Pneumothorax. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 40.

Er setzt die Bildung von Staubpfröpfen in den Spitzenbronchien zur Ansiedelung der Tuberkulose an der gleichen Stelle in Parallele, indem sich annehmen ließ, daß für beide an und für sich sehr merkwürdigen Thatsachen die gleiche Ursache vorliegen möchte.

„Die experimentellen Untersuchungen über die Wege der Oberflächeninfektion an den hier in Betracht kommenden Schleimhäuten haben, soweit bekannt, noch keine sicheren Resultate ergeben. Die Voraussetzung, daß in den als Prädilektionsstellen für die Inhalationstuberkulose nachgewiesenen Bronchien Erosionen der Schutzdecke, mangelhafte Regeneration des Epithels, das Eindringen haften gebliebener Bacillen begünstigen kann, ist an sich wahrscheinlich. Dabei ist nicht so sehr an eine anhaltende chronische, mit Hypersekretion verbundene Bronchitis zu denken als an Ernährungsstörungen, die dem sogen. atrophischen Schleimhautkatarrh entsprechen, wobei Schwund von Schleimdrüsen, Veränderungen in den Lymphknoten, auch Atrophie der elastischen und muskulären Bestandteile an der verminderten Resistenz gegen die mit dem Luftstrom zugeführten infektiösen Schädlichkeiten beteiligt sein können. Direkte Beobachtungen über das Vorkommen derartiger disponierender Veränderungen in den apikalen Bronchialbezirken sind allerdings bis jetzt nicht beizubringen.“ .... Die Hauptursache dieser pathologischen Disposition in dem bezeichneten Teile des Bronchialbaumes liegt doch in der mechanischen Störung der Atmung, die Strukturveränderung ist erst eine Folgeerscheinung und an sich nicht von entscheidender Bedeutung für das Zustandekommen der tuberkulösen Infektion. Zu diesem Schluß kommt man gerade durch die fast konstante Prädilektion der Bronchialtuberkulose für die Lungenspitzen. In die kräftig respirierenden Bronchen der übrigen Lungenabschnitte gelangen eingeatmete Tuberkelbacillen unzweifelhaft öfter und reichlicher hinein, sie werden aber, wie R. Koch hervorgehoben hat, wegen ihrer langsamen Entwickelung unter gewöhnlichen Verhältnissen wieder in der Bahn ihres Eindringens hinaus befördert, ehe sie zur Vermehrung kommen. Neben der von Koch hervorgehobenen Flimmerbewegung des Epithels kommt hier auch die Entfernung der Schleimhautsekrete durch gesteigerte Exspiration zur Geltung. Diese kann auch in Fällen, wo Epitheläsionen und entzündliche Veränderungen der Wand vorhanden sind, das Einnisten der tuberkulösen Infektion verhindern.“

Die Unzulänglichkeit des mechanischen Faktors als Erklärungsgrund für die Prädisposition der Spitzen ist oben bereits erörtert worden; Birch-Hirschfeld sah sich zu

seiner Annahme augenscheinlich durch die Unmöglichkeit gedrängt, ohne eine besondere, nur für die Spitzen zutreffende Ursache das Auftreten der Läsion der Bronchialwände gerade in den Spitzen zu erklären. — „Wird die primäre Tuberkulose der Atmungsorgane durch Zufuhr von Tuberkelbacillen im eingeatmeten Luftstaube hervorgerufen, so muß die Disposition zur primären Lokalisation der Infektion hauptsächlich dort gegeben sein, wo die Absetzung fein verteilter Fremdkörper begünstigt wird, also an den Stellen, wo Bronchien mit erhaltener respiratorischer Luftströmung in tote Rohrstrecken übergehen.“ Birch-Hirschfeld glaubte die Verschleppung der bronchialen Tuberkulose in die feineren peripherwärts gelegenen Aeste durch die rückläufigen Luftströmungen bei Hustenstößen erklären zu müssen, weil er eben in dem ganzen hinter der typischen Stelle gelegenen Bronchialbezirk eine „tote Rohrstrecke“ erblickte.

Sämtliche Erscheinungen erklären sich wohl einfacher, wenn man die typische Stelle, die natürlich einem großen individuellen Wechsel unterliegt, als den Punkt ansieht, bis zu dem die „Außenluft“ mit allem, was in ihr suspendiert ist, eben noch gelangt, während alle dahinter liegenden Teile nur von „Innenluft“ bestrichen werden, die weder Staub noch Keime mehr enthält. Einen besonders reichlichen Niederschlag an der bezeichneten Stelle anzunehmen, liegt alsdann kein Grund vor, da bei Voraussetzung eines „atrophischen Katarrhs“ alles für immer liegen bleiben muß, was dorthin gelangt.

Theoretischer Teil.

Aus dem zuletzt gesagten geht mit Deutlichkeit hervor, daß keine Theorie den Thatsachen gerecht wird, wenn sie nicht erklärt, warum beim erwachsenen Menschen die Schutzvorrichtungen in den apikalen Bronchien zu mangelhafter Ausbildung gelangen. Andererseits war auch festgestellt worden, daß die Schädigungen, denen die betreffenden Stellen ausgesetzt sind, nur in Ausnahmefällen die geforderten atrophischen Veränderungen hervorbringen können und daß endlich auch der Nichtgebrauch während eines Einzellebens nicht zur Erklärung ausreicht.

Es bleibt daher nur der Ausweg, die Atrophie der Bronchialwand als eine Entwickelungsanomalie anzusehen, die ohne schädigende Wirkung von außen entsteht, d. h. angeboren ist.

Der einfacheren Darstellung halber ist im Folgenden mehreres als wirklich hingestellt worden, was bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse nur wahrscheinlich genannt werden darf. Ueberhaupt beansprucht die ganze hier aufgestellte Theorie nur den Wert einer „provisorischen Hypothese", deren Berechtigung darin besteht, daß sie Thatsachen, die bisher ganz unvereinbar schienen, unter einheitliche Gesichtspunkte bringt.

Nachdem bereits von Stich gelegentlich die Vermutung ausgesprochen war, daß es sich bei der Uebertragung der Disposition zur Lungenschwindsucht um die Vererbung innerer Aehnlichkeiten handeln könnte, hat nunmehr Turban durch eine große Reihe einschlägiger Beobachtungen diese Vermutung fast zur Gewißheit erhoben. „Es war mir schon seit längerer Zeit aufgefallen, daß ich häufig bei Eltern und Kindern oder bei Geschwistern dieselbe Seite der Lunge ausschließlich oder vorwiegend, bezw. primär an Tuberkulose erkrankt fand" . . . „Eine andere Deutung der Thatsache ist gar nicht möglich: ein bestimmter Teil eines bestimmten Organes erweist sich als hereditär widerstandsunfähig gegenüber der tuberkulösen Invasion . . . worin diese örtliche Schwäche besteht, läßt sich heute noch nicht mit Sicherheit sagen; sehr wahrscheinlich ist es nach den schönen Untersuchungen Birch-Hirschfeld's, daß es sich, wenn auch nicht ausschließlich, so doch unter anderem um fehlerhaften Bau des betreffenden Organteiles, mangelhafte Entwickelung desselben handelt. Die nach Birch-Hirsch-

feld nicht seltene Verkümmerung der Entwickelung des Verzweigungsgebietes des Bronch. apic. post. . . . kann gewiß ebenso gut vererbt sein wie die Verkümmerung irgend eines anderen Organteiles. Für diese Auffassung spricht auch die in vielen unserer positiven Fällen konstatierte Aehnlichkeit, wie die in den negativen Fällen beobachtete Unähnlichkeit des Habitus und der Gesichtszüge."

Das Gebiet der Spitzenbronchien und besonders des hinteren Astes wäre demnach eine Bildung, die dem Proc. vermiformis in gewisser Hinsicht analog wäre, da hier wie dort ein Organteil vorläge, der seinem Besitzer augenscheinlich keinen Nutzen, oft aber großen Schaden brächte.

Man pflegt Organe, bei denen sich eine irgend bedeutende Funktion nicht nachweisen läßt, und deren Struktur dieser Funktionslosigkeit entspricht, als rudimentär zu bezeichnen. Ob aber den Lungenspitzen der Name eines rudimentären Organes beigelegt werden darf, wage ich nicht zu entscheiden, so lange nicht sichere histologische Befunde vorliegen.

Es soll zunächst der Versuch gemacht werden, an der Hand allgemein entwickelungsgeschichtlicher Betrachtungen die Möglichkeit einer Neigung zu rudimentärer Entwickelung für die Lungenspitzen festzulegen.

Ich suche vergeblich in der einschlägigen Litteratur nach einer kurzen und zugleich ausreichenden Darlegung der Schicksale, die ein Organ oder Organteil erfahren muß, wenn es nutzlos geworden ist. Ich muß daher versuchen nach dem, was Darwin, Weismann, Romanes u. A. an verschiedenen Stellen ihrer Werke über diesen Gegenstand gesagt haben, das Wesentliche zusammenzustellen.

Wenn ein Organ aus irgend einem Grunde aufhört, für den Organismus von Wert zu sein, d. h., wenn es die seiner Struktur entsprechende Funktion nicht mehr erfüllt, ohne daß dadurch sein Träger eine Schädigung erlitte, so beginnt es zu degenerieren. Diese Degeneration braucht sich in der ersten Zeit durchaus nicht immer in einer Abnahme der Größe zu dokumentieren, sondern kann sehr wohl auf eine Rückbildung der Komplikation der Struktur sich beschränken.

Die Thatsache, daß ein Organ, wenn es nutzlos geworden ist, degeneriert, wird ganz allgemein zugestanden. Romanes sagt darüber: „Ob nun Nichtgebrauch die Hauptursache der

Atrophie ist oder nicht, darüber besteht kein Zweifel, daß Atrophie mit Nichtgebrauch verbunden ist.“ Sehr verschieden ist dagegen die Stellung der Forscher zu der Frage nach der Ursache der Degeneration. Als eine Hauptursache, die jedenfalls die Degeneration einzuleiten und bis zu einem gewissen Grade allein zu bewirken vermag, wird das Aufhören der Selektion betrachtet. Weismann bezeichnet „das Herabsinken eines überflüssigen Organes von der Höhe seiner Ausbildung durch den Nichtuntergang derjenigen Individuen, welche es in weniger vollkommener Ausführung besitzen“ als Panmixie. Jedes Organ „sinkt unaufhaltsam, wenn auch überaus langsam von dieser Höhe herab, sobald es keinen Wert mehr für die Erhaltung der Art besitzt.“ Denn der Besitz eines nutzlosen Organes im vollkommenen Zustand gewährt keinen Vorteil, sein Besitz im unvollkommenen Zustand keinen Nachteil im Kampfe um das Dasein. Jedes Organ, jeder Teil eines Organes ist fortwährend der Variation unterworfen; aber nur solche Variationen wichtiger Organe bleiben bestehen, die mit den Lebensbedingungen des Individuums vereinbar sind. Es ist damit nicht gesagt, daß der Funktionsausfall, der durch eine Variation nach der ungünstigen Seite hin entstanden ist, sofort zum Tode des Individuums und damit zum Erlöschen der ungünstigen Variation führen müßte; die schädliche Wirkung äußert sich vielleicht erst an den Nachkommen, bei denen zum Teil die ungünstige Variation deutlicher hervortritt. Schließlich aber muß jede Aenderung, die die Funktion eines wichtigen Organes herabsetzt, an sich selbst zu Grunde gehen, während die Aenderungen eines nutzlosen Organes für das Individuum gleichgültig sind.

Dieser Grund wird also dahin führen, daß nach einer langen Entwickelungsreihe ein nutzloses Organ bei ebenso viel Individuen in mangelhaftem Zustande anzutreffen ist wie in vollkommenen.

Der Kürze halber soll das nutzlose Organ mit r bezeichnet werden. Auch bei einem Individuum, dessen Vorfahren r in mangelhaft entwickeltem Zustande aufwiesen, kann r in vollkommener Gestalt wieder auftreten, indem Ehen mit Individuen mit vollkommenem r, und andere nicht

immer klare Einflüsse, von großer Bedeutung sind. Darwin sagt von diesen Organen, daß sie in einen „schwankenden Zustand“ geraten sind, ein Ausdruck, der die Verhältnisse vortrefflich charakterisiert. Wo Darwin weiterhin von den Veränderungen überhaupt spricht, sagt er: „Nur in jenen Fällen, wo die Veränderung verhältnismäßig jung und ungewöhnlich groß ist, werden wir die „generative Veränderlichkeit“, wie wir es nennen können, in hohem Grade vorhanden finden. Denn in diesen Fällen wird die Veränderlichkeit nur selten schon fixiert sein.“

Das schließliche Schicksal von r ist aber stets die Verkümmerung.

Ob zur vollständigen Rudimentation von r und zu seinem endlichen Verschwinden das Aufhören der Selektion allein ausreicht, oder ob andere Ursachen hinzu kommen müssen, ist eine Frage, die hier unberührt bleiben darf.

Sehr schwer zu verstehen ist in jedem einzelnen Falle die Ursache, aus der die Nutzlosigkeit eines Organes resultiert. Im allgemeinen ist ja die Anpassung der Organe an die gegebenen Lebensbedingungen so vollkommen, daß sie dafür geschaffen zu sein scheinen; d. h., die Uebergänge von einer Lebensweise zur anderen geschehen in der Natur fast immer so allmählich, daß die Umgestaltung der Organe damit gleichen Schritt zu halten vermag. Ein nutzloses Organ wird nur dann in neue Lebensbedingungen hinübergenommen, wenn der Uebergang schneller erfolgt, als die Aenderung der Organe ihr folgen kann, oder auch dann, wenn die Ursachen, die gewöhnlich das Verschwinden von r zur Folge haben, in einem bestimmten Falle besonders schwach einwirken. „Ein Tier mag die einzelnen Teile in vollkommenem Zustand besitzen“ sagt Darwin, „und doch können sie in dem Sinne rudimentär sein, daß sie nutzlos sind.“ Er führt das Junge der Salamandra atra als Beispiel an, das niemals im Wasser lebt und im embryonalen Zustande prächtig befiederte Kiemen besitzt.

Ich will nun versuchen, diese Prinzipien auf die apikalen, nicht atmenden Teile der menschlichen Lunge anzuwenden.

Bereits im anatomischen Teile war der Versuch gemacht worden, die Emporschiebung eines Lungensegmentes über

die erste Rippe auf den Uebergang zur aufrechten Körperhaltung und die damit veränderte Stellung des Kopfes und Struktur des Schultergürtels zurückzuführen. Sicherlich sind auch die mit der veränderten Lebensweise verringerten Anforderungen an die vitale Kapazität von nicht geringem Einfluß. Ob damit die Gründe für das Erlöschen der Funktion des obersten Lungensegmentes erschöpft sind, ist schwer zu sagen; die Thatsache selbst, daß die Lungenspitze ein funktionsloses Organ darstellt, halte ich für hinreichend bewiesen, obgleich ein experimenteller Nachweis wohl nie gelingen wird. Daraus, daß die Anthropoiden gleichfalls einen suprathorakalen Lungenteil haben, darf man schließen, daß die tierischen Ahnen des Menschen unter den Primaten ebenfalls bereits ähnliche Verhältnisse aufwiesen wie der Mensch, so daß die Lungenspitzen bereits seit langer Zeit ein nutzloses Organ darstellen. Als solches unterlagen sie allen den Veränderungen, denen im allgemeinen die nutzlosen Organe ausgesetzt sind. Diese Veränderungen trafen nicht allein das atmende Gewebe, sondern auch die zuführenden Luftwege, deren zwiefache Funktion — als luftzuführendes und staubabführendes Organ — zugleich mit der des Parenchyms erlöschen durfte.

Der alveoläre Teil der Lungenspitze mochte Variationen der ungünstigsten Art entwickeln, die Variationen konnten ohne Schädigung des Individuums fortbestehen und ohne Schädigung der Nachkommen in gesteigertem Maße vererbt werden. Mit der Unthätigkeit der Spitzenteile war aber zugleich eine geringere Inanspruchnahme der schützenden Elemente der zugehörigen Bronchien verknüpft, da mit der Zufuhr der Luft auch die Einschleppung von Staub und Infektionsträgern aufhörte. Es konnte sich also eine Atrophie der Bronchialwand in beliebiger Weise entwickeln, ohne daß daraus dem Individuum der geringste Schaden hätte erwachsen können. Denn selbst wenn die Thätigkeit des Flimmerepithels resp. die Sekretion des Bronchialschleimes soweit abnahm, daß Staub überhaupt nicht mehr entfernt wurde, so war das Resultat im schlimmsten Falle eine Verlegung des Bronchialbaumes und die Atelektase eines ohnehin nutzlosen Lungenteiles. Wie groß die anfänglichen

Variationen der apikalen Bronchialwände waren, bei wie viel Individuen sie in die Erscheinung traten, sind Fragen, die unerörtert bleiben dürfen; die Möglichkeit ihres Auftretens und ihrer allmählichen Ausbreitung über die ganze Rasse muß aber zugestanden werden. Die Lungenspitze war damit in die Reihe der schwankenden Organe eingetreten, sie konnte beim Vater sehr unvollkommen, beim Kinde durch den Einfluß der mütterlichen Ascendenz wiederum sehr vollkommen auftreten. Die große Variabilität der rudimentären Organe beruht ja zum größten Teile darauf, daß ihre Ascendenz in verhältnismäßig kurzer Zeit eine so große Wandlung durchgemacht hat, so daß Rückschläge hier eher vorkommen als bei einem seit ungezählten Generationen gleichmäßig ausgebildeten Organe. Es liegt also die Möglichkeit vor, daß irgend einer der Vorfahren eines jeden jetzt lebenden Menschen Degenerationen der apikalen Bronchien bereits aufgewiesen hat und es bedarf nur eines geringen auslösenden Momentes um das schwankende Organ zum Falle zu bringen, d. h., die Atrophie ausgeprägt hervortreten zu lassen.

Es ist bisher die Tuberkulose nicht erwähnt worden, weil dieselbe erst durch das Zusammenleben in Häusern und den gesteigerten Verkehr als ein starker und überall gegenwärtiger Faktor in die Erscheinung tritt, für die frühesten Stadien menschlicher Entwickelung aber kaum in Betracht kommt.

Gegenwärtig indessen ist die Tuberkulose mit Bezug auf die besprochene Anlage der apikalen Bronchien ein selektiver Faktor von ungemein großer Kraft. Wenn die Atrophie der Bronchialwand an einer Stelle auftritt, an die die Außenluft gelangen kann, so muß daselbst, wenn die Atmosphäre Tuberkelbacillen enthält, eine Tuberkulose entstehen. Wenn die Tuberkulose in jedem Falle rasch tötlich verliefe, so wäre die Folge ein Erlöschen aller der Familien, in denen diese ungünstige Anlage aufzutreten geneigt ist. Die Tuberkulose der Spitzen neigt jedoch zu einem sehr langsamen Fortschreiten und zu völliger Ausheilung, so daß ein Individuum ihr sehr oft gar nicht und häufig erst dann erliegt, nachdem es bereits Kinder erzeugt und vielleicht erzogen hat.

Von den Einwänden, die gegen diese Theorie erhoben werden können, ist der schwerwiegendste vielleicht der, daß es unwahrscheinlich sei, daß ein Lungenteil, aus einer einheitlichen Anlage mit dem übrigen Organ hervorgegangen, von diesem getrennt variieren könne.

Es giebt indessen viele Beispiele solcher getrennter Variation. Der Processus vermiformis, der sich im Embryo noch gar nicht von der einheitlichen Darmanlage differenziert hat, wenn die Lungenbläschen bereits angelegt sind, bildet in diesem wie in manchen anderen Punkten eine vollkommene Analogie zu den apikalen Teilen der Lunge. Die Forderung einer getrennten Variation für die Lungenspitzen würde vielleicht gar nicht auffallen, wenn nicht die Lunge ein so gleichförmig entwickeltes Organ wäre. Aber die Gleichförmigkeit der Struktur, die ja für jedes Organ in einem frühen Stadium der Stammesgeschichte zutrifft, beweist nichts gegen die Möglichkeit der Aenderung irgend eines Teiles desselben.

Die von Grawitz und Neißer beschriebenen Fälle angeborener Bronchiektasien (in dem einen Neißer'schen Falle anscheinend durch drei Generationen vererbt) beweisen ebenfalls das Vorkommen vererbter Variationen einzelner Lungenabschnitte. Grawitz, Chiari u. A. haben rudimentäre Bronchien beschrieben, die meistens an der rechten Seite der Trachea über der Bifurkation ihren Sitz hatten.

Bei den Salamandrinen kommt nur eine Lunge zur Entwickelung, während die andere rudimentär bleibt, desgleichen bei den Ophidiern; und zwar ist hier die Rudimentation der linken Lunge durch die lang ausgezogene Körperform bedingt.

Ein zweiter Einwand kann gegen die späte Entwickelung des „rudimentären" Lungenteiles erhoben werden.

Birch-Hirschfeld fand beim Kinde nie solche Verkümmerungen der hinteren apikalen Aeste, wie sie ihm beim Erwachsenen auffielen. Er führte diese Entwickelungsanomalien auf „raumbeeinträchtigende Momente", „ungünstige Lebensbedingungen in der Zeit des stärksten Lungenwachstums (die der Pubertätsentwickelung entspricht)" zurück. Es ist aber zum mindesten ebenso wahrscheinlich, wenn man annimmt, daß hier ein Bronchialast, der zur Zeit des stärksten

Lungenwachstums sich zu entfalten pflegte, als er noch in vollkommen atmendes Gewebe leitete, auch jetzt noch in derselben Periode sich entwickeln muß, obgleich seine Funktion hinfällig geworden ist.

Einige Beispiele von Organen, die gleichfalls in einer späteren Lebensperiode in gewisser Hinsicht rudimentär auftreten, sollen hier Platz finden. Ziegler führt z. B. die zunehmende Unfähigkeit der Mütter, ihre Kinder zu stillen, auf Panmixie zurück.

„Beim Kulturmenschen verhält es sich in dieser Hinsicht mit den Augen (die der Myopie verfallen) ähnlich, wie mit der Mamma, welche ebenfalls der Panmixie verfallen ist und nicht mehr durch Naturzüchtung auf der Höhe ihrer Leistungsfähigkeit erhalten wird . . . Die Folge davon ist, daß, falls nicht durch die geschlechtliche Mischung eine Korrektur eintritt, im Laufe der Zeit eine Descendenz heranwächst, welche diese Eigenschaften, d. h. mangelhaft entwickelte Brustdrüsen in mehr oder minder hohem Grade besitzt und selbst wieder vererbt."

Auch die schlechte Entwickelung der bleibenden Zähne bei den civilisierten Rassen ist nicht als eine bloße Folge des Genusses heißer Speisen und anderer Schädlichkeiten zu betrachten; sicherlich wirkt auch hier die Panmixie mit, da ein schlechtes Gebiß nicht notwendig die Existenz seines Trägers beeinträchtigt.

Wenn die partielle Atrophie der Spitzenbronchien wirklich in der geschilderten Weise erworben werden kann, so muß sie bei allen Rassen, die gleiche anatomische Verhältnisse aufweisen, in demselben Grade entstehen können, jedoch dann im höchsten Grade, wenn die Tuberkulose als selektiver Faktor fortfällt. Es ist dies der Fall bei vielen Naturvölkern, die gegen Tuberkulose scheinbar immun waren, bis sie in enge Beziehungen zu den Weißen traten und mit ihnen zusammen lebten.

v. Koranyi macht folgende interessante Angabe: „In Rio Janeiro soll die Krankheit bis 1848 (unter den Eingeborenen) selten vorgekommen sein; seitdem der Handel zur jetzigen enormen Höhe stieg, fordert die Krankheit massenhafte Opfer." Und weiter: „Rawley berichtet, daß die amerikanischen Neger bis vor 10 Jahren ziemlich immun waren, seitdem sie aber mit der civilisierten Welt in lebhaftem

Verkehr stehen und auch Mischehen häufiger stattfinden, mehren sich die phthisischen Erkrankungen."

Die genauen statistischen Erhebungen Thomson's über die Ursachen des Aussterbens der Eingeborenen in Viktoria lassen erkennen, daß die Phthise dabei die Hauptrolle spielte. Er sagt geradezu: „Die Annäherung der Weißen bedeutet den Ausbruch der Phthise bei den Eingeborenen . . . . die letzteren hatten keine Phthise, bevor die Weißen zu ihnen kamen." Die Sterblichkeit war am größten in der Zeit vom 15.—25. Lebensjahr.

Bec beschreibt mehrere Tuberkuloseepidemien, welche in drei verschiedenen alpinen Ortschaften auftraten und eine Reihe von Menschen hinrafften, die vorher keine Anlage zu tuberkulösen Erkrankungen gehabt hatten. In allen drei Fällen ließ sich das Auftreten der Krankheit auf Einschleppung durch phthisisch erkrankte Personen zurückführen.

Bonwick berichtet über das Aussterben der Tasmanier und giebt an, daß von 13 Eingeborenen der Sharkes Bay, die den Murchison River besuchten, innerhalb dreier Monate 12 an der Schwindsucht starben. Aus allen diesen Berichten über die Einschleppung der Tuberkulose in bisher davon freien Ländern geht hervor, daß die Tuberkulose zuerst als Lungenschwindsucht auftritt und daß die tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe erst im Gefolge davon und in späteren Generationen auftreten.

Es ist auch bekannt, daß die Affen und besonders die Anthropoiden in der Gefangenschaft sehr häufig der Tuberkulose erliegen. Die Lungenschwindsucht der Affen hat einen der menschlichen Phthise ähnlichen Verlauf, der sogar zur Kavernenbildung führen kann. Leider war nicht zu erfahren, ob der Prozeß bei ihnen ebenfalls in den Spitzen beginnt und ob er mitunter ausheilt.

In einer tuberkulösen Umgebung werden nur solche Individuen von Spitzenaffektionen frei bleiben können, bei denen entweder unter Erhaltung jener halben Funktion, die die Außenluft bis in die Bronchien mittleren Kalibers hineinzieht, die Schutzvorrichtungen der Bronchialwände vollkommen entwickelt sind; dann solche, bei denen die Erweiterung der apikalen Teile ganz aufgehört hat; oder endlich

solche, bei denen frühzeitig eine Atelektase dieser Teile eingetreten ist. In den beiden letztgenannten Fällen kann eine Einschleppung von Keimen an die gefährlichen Stellen nicht mehr eintreten.

Zur ersten Klasse gehören wohl alle diejenigen, die trotz täglichen Umganges mit Tuberkulösen eine Phthise nicht erwerben.

Durch Eintreten des zweiten Falles kann die Beobachtung Rokitansky's, die von Wolff für die „kyphotischen Stauungslungen" bestätigt wird, erklärt werden, daß rhachitische Verengerungen des Thorax die Neigung zur Acquisition von Phthisis verringern.

Auf die frühzeitige Atelektase möchte ich die Seltenheit der Tuberkulose bei den Bergleuten in den Kohlenminen zurückführen. Die deutschen und französischen Statistiker stimmen darin überein, daß das Arbeiten in den Kohlenminen gegen die Lungenschwindsucht immun zu machen scheint. Oberthür konnte bei den wenigen Fällen von Phthisis, die er zu verzeichnen hatte, den Beginn der Erkrankung stets in die Zeit vor dem Beginn der Bergwerksarbeit zurücklegen. Bei den Arbeitern der Kalköfen bestehen nach Rabl ähnliche günstige Verhältnisse.

Der leichte, feine, relativ unschädliche und sehr reichliche Staub, der bei beiden Gewerben entsteht, muß atrophische Stellen der Bronchialwand sogleich bei ihrem Entstehen bedecken und nach kurzer Zeit zur Obliteration des Bronchus und zu konsekutiver Atelektase des zugehörigen Lungenabschnittes führen.

Es wurde oben gewisser Einflüsse gedacht, die die Variabilität eines „Organes im schwankenden Zustande" wecken und es zur Degeneration führen können. Es sind das Einflüsse, die auch sonst eine Degeneration der Nachkommenschaft zur Folge haben, wie z. B. Blutsverwandtschaft der Eltern, Syphilis und hohes Alter eines oder beider Eltern.

Die Syphilis des Vaters ist vielfach als prädisponierendes Moment für die Tuberkulose der Kinder angesprochen worden. Besonders lehrreich ist eine kleine, in letzter Zeit von Goldschmidt veröffentlichte Statistik, die die Stammbäume von

28 Schwindsüchtigen umfaßt. „Von diesen 28 Familien starben in 21 Fällen alle Kinder an Tuberkulose und zwar im Alter von 15—35 Jahren, in 5 Fällen die Mehrzahl der Kinder und in 2 Fällen erkrankten je einmal 2 Kinder an Knochentuberkulose. Diese letzteren haben sich ausgeheilt und sind auch bis heute gesund geblieben. 22 mal wurde Syphilis vom Vater zugestanden!“ . . . . „Die Ascendenz aller Paare war tuberkulosefrei; in 9 Fällen wurde Tuberkulose in Seitenlinien zugegeben.“ Er betont ausdrücklich, „daß es sich bei den 28 Ehepaaren niemals um Lungentuberkulose auch der einfachsten und harmlosesten Form gehandelt hat.“

Blutsverwandtschaft der Eltern wird von dem Amerikaner Birchett als eine Ursache der Lungenschwindsucht hingestellt. Es handelt sich in seinen Fällen ebenfalls meistens um Ehepaare, deren Stammbaum keine Tuberkulose aufwies. Wie schon Stricker betont hat, ist in diesen Fällen nicht die Inzucht als solche die Ursache der Lungenschwindsucht sondern es wird durch die Verwandtschaftsheirat eine bestimmte, in der Familie bereits vorhandene Krankheitsanlage in besonders hohem Maße gesteigert.

Für den Einfluß des höheren Alters der Eltern habe ich bisher in der Litteratur keine einwandsfreien Beweise auffinden können. Die Thatsachen jedoch, daß in einer tuberkulösen Familie die spät geborenen Kinder eher der Lungenschwindsucht erliegen und daß die von einem Phthisiker in zweiter Ehe erzeugten Kinder mehr exponiert sind wie die erster Ehe, können wohl in diesem Sinne gedeutet werden.

Es muß ferner an den häufigen und rätselhaften Zusammenhang zwischen der Lungenschwindsucht und anderen körperlichen und geistigen Anomalien erinnert werden.

Carcinom und Lungentuberkulose stehen in einer Art Wechselbeziehung zu einander, indem ein Carcinomkranker häufig eine tuberkulöse Familiengeschichte aufweist, andererseits die Anamnese bei Tuberkulose häufig Krebs eines oder beider Eltern angiebt. Während manifeste Tuberkulose und Krebs seltener zusammen bestehen, wird ein geheilter Spitzenherd bei an Krebs Gestorbenen sehr häufig gefunden[1]).

1) Bei 202 Obduktionen, die ausgeheilte Spitzenherde ergaben, fand Staudacher 25 mal Carcinom. Fowler bei 177 Fällen

Die Ursache für das Auftreten des Carcinoms ist ebenso wenig bekannt wie die Ursache für die hier vorausgesetzte Rudimentation der apikalen Bronchien, denn beide Erscheinungen auf Vererbung zurückführen, was heißt das anders, als ein neues Rätsel an Stelle eines alten setzen! Aber ist es nicht denkbar, daß es eine und dieselbe Ursache ist, die dort zu einer atypischen Wucherung des Gewebes, hier zu einer Degeneration der Bronchialwand führt? Die Krebskachexie selbst hat, wie Wolff besonders hervorhebt, nie eine Tuberkulose zur Folge, und auch der häufige Befund ausgeheilter Spitzentuberkulose bei Carcinomleichen beweist den geringen Einfluß des Kräfteverfalls auf die Ausbreitung der Tuberkulose.

Der unverkennbare Zusammenhang von Tuberkulose der Lungen und geistigen Anomalien hat stets das Erstaunen der Aerzte herausgefordert, die ihre Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet haben.

Brehmer ging darin soweit, daß er bei allen Phthisikern geistige Abnormitäten höheren oder geringeren Grades erkennen wollte. Auch Wolff und Riffel heben engere Beziehungen zwischen geistigen Erkrankungen und Lungenschwindsucht hervor. Buri, der diese Beziehungen eingehend studiert hat, kommt zu dem Schlusse, daß Tuberkulose und Psychose in vielen Fällen als Ausdruck derselben Konstitutionsschwäche angesehen werden müsse. Er kon-

---

73mal. Heitler bei 789 Fällen 107mal. Sidney Martin unter 42 Fällen 12mal Krebs. Coats bei 20 Fällen 4mal Krebs. Mulert bei 41 Fällen 6mal Krebs.

Harris giebt folgende kleine Tabelle:

Sektionen: 139.

Ausgeheilte Herde:	Keine ausgeheilten Herde:
54	85
darunter an malignen Geschwülsten gestorben:	
13	7

Cooke beobachtete, daß von 79 mit Carcinoma mammae behafteten Frauen 37 tuberkulöse Kinder hatten (Med. Times 1867). In Riffel's Beobachtungsreihe kamen 86 Proz. aller Magenkrebse in tuberkulösen Familien vor. Fowler giebt an, er habe bei Krebskranken häufiger eine tuberkulöse als eine krebskranke Ascendenz gefunden: Wolff macht ähnliche Angaben.

statiert, daß in 50 Proz. seiner Fälle von Geisteskrankheit tuberkulöse, in 20 Proz. sowohl tuberkulöse wie neuropathische Heredität bestand.

Es bleibt noch übrig, die eigentliche Vererbung der Lungenschwindsucht, d. h. den Uebergang der Disposition dafür von den Eltern auf die Kinder, zu besprechen.

Nach einer Zeit der Skepsis neigen gegenwärtig wieder die meisten Forscher zur Annahme einer hereditären Belastung für die Lungenschwindsucht.

Koch sagt darüber, „daß die hereditäre Tuberkulose am ungezwungensten ihre Erklärung findet, wenn angenommen wird, daß nicht der Infektionskeim selbst, sondern gewisse Eigenschaften, welche die Entwickelung der später mit dem Körper in Berührung kommenden Keime begünstigen, also das, was wir Disposition nennen, vererbt wird" und ferner: „es bleiben einige schwer oder gar nicht zu deutende Thatsachen, welche uns zwingen, vorläufig die Annahme einer Disposition bestehen zu lassen, so: der auffällige Unterschied im Verlauf der Tuberkulose bei Kindern und Erwachsenen; die unverkennbare Prädisposition mancher Familien für Erkrankung an Tuberkulose."

Auch Gärtner nimmt, weil der Mensch für Tuberkulose weder immun noch bestdisponiert ist, eine bei den einzelnen Individuen resp. Geschlechtern der menschlichen Rasse verschiedene Anlage, eine persönliche resp. Familiendisposition für das leichtere oder schwerere Haften und das mehr oder weniger rasche Fortschreiten der Tuberkulose an. In Villaret's Handwörterbuch heißt es unter „Erblichkeit", daß wir in gewissen Fällen „nur sagen können, daß sich in diesem Falle die Krankheitsanlage, die Disposition dazu vererbt hat; das betreffende Organ ist zwar von Anfang an der Locus minor. resistentiae des Betreffenden, erkrankt aber erst nach Verlauf einer gewissen Reihe von Jahren, in denen es allmählich erschüttert worden ist."

Jedoch stehen auch heute noch diejenigen, die in der Inhalation des Tuberkelbacillus die Ursache der Lungenschwindsucht sehen, vielfach der Frage der Erblichkeit ablehnend gegenüber, während die Aerzte, die die Erblichkeit der Tuberkulose vertreten, die Möglichkeit der Infektion durch die Luftwege aufs heftigste bekämpfen.

Die hier vorgeschlagene Theorie versucht eine Vermittelung anzubahnen, indem sie zeigt, daß Erblichkeit und Kontagiosität sich durchaus nicht ausschließen. Die Frage der örtlichen Entstehung wird mit der Frage der erblichen Belastung vereinigt.

Unter den gewöhnlich in unseren Ländern bestehenden Verhältnissen fällt das Bestehen der vererbten Disposition gewöhnlich mit der massenhaften Anwesenheit der Tuberkelbacillen zusammen; die hereditär belasteten Kinder des Phthisikers leben in der von ihm infizierten Atmosphäre und erliegen der Lungenschwindsucht doppelt leicht.

Je weiter die Atrophie der Bronchialwände vorgeschritten ist, je mehr und je größere Bronchien ihr unterliegen, an um so mehr Punkten kann zu gleicher Zeit die Tuberkulose einsetzen, wodurch vielleicht die schnellere Ausbreitung des Prozesses bei gehäufter Heredität erklärbar wird.

Aber auch ein erblich schwer belastetes Individuum wird vor dem Ausbruch der Tuberkulose bewahrt werden können, wenn es der Infektionsgefahr rechtzeitig entzogen wird. Die trefflichen Erfolge der Waisenhäuser mit erblich belasteten Kindern werden leider durch spätere Infektionen oft wieder hinfällig gemacht. Nach Houtinel wurden jedoch von 18000 Kindern der ärmsten Klasse, deren Eltern vielfach schwindsüchtig waren und die früh in ländliche Pflege gegeben worden waren, nur 20 tuberkulös.

Die vielen Beispiele von Ehen Tuberkulöser mit gesunden Frauen, die Klebs, Riffel u. A. anführen, wo die Frauen gesund blieben, die Kinder aber der Lungenschwindsucht erlagen, und die gewöhnlich als Beweise der Nichtübertragbarkeit der Tuberkulose angeführt werden, beweisen nur, daß die Infektion bei den hereditär belasteten Kindern des Phthisikers einen besser vorbereiteten Boden fand, als bei den nicht hereditär belasteten Frauen.

Ich muß es mir versagen, alle Konsequenzen zu ziehen, die sich aus der aufgestellten Theorie ergeben. Ueber ihre Richtigkeit kann nur die anatomische Untersuchung entscheiden; die Freunde der Entwickelungslehre aber werden ihr auch so einiges Wohlwollen nicht versagen.

Litteratur.

Anatomie.

Aeby, Der Bronchialbaum des Menschen und der Säugetiere. Leipzig 1880.

Birch-Hirschfeld, Ueber den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. für klin. Med. 1899.

Hasse, Die Formen des menschlichen Körpers und die Formänderungen bei der Atmung. Jena 1890.

Küttner, Beitrag zur Kenntnis der Kreislaufsverhältnisse in der Säugetierlunge. Virchow's Archiv. Bd. 73.

Pansch, Ueber die unteren und oberen Pleuragrenzen. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1881.

Ruge, Der Verkürzungsprozeß am Rumpfe von Halbaffen. Morphol. Jahrb. Bd. 18.

Ruge, Die Grenzlinien der Pleurasäcke und die Lagerung des Herzens bei den Primaten und besonders den Anthropoiden. Morphol. Jahrb. Bd. 19.

Tanja, Ueber die Grenze der Pleurahöhlen bei den Primaten und einigen anderen Säugetieren. Morphol. Jahrb. Bd. 17.

Braune und Stahel, Ueber das Verhältnis der Lunge als zu ventilierender Lufträume, zu den Bronchien als luftzuleitenden Röhren. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abteil. 1886.

Physiologie.

Engelmann, Cils vibratils. Richet's Dictionnaire de Physiologie.

Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 11. Aufl. 1896.

Landois, Lehrbuch der Physiologie. 8. Aufl. 1893.

Löwy, Ueber die Respiration und Cirkulation unter verdünnter Luft. Arch. für die Physiologie. Bd. 58.

Ritter, Die Richtung der Flimmerung in den Luftwegen. Inaug.-Diss. Greifswald 1858.

Valentin, Die Flimmerbewegung. Wagner's Handbuch der Physiologie. 1842.

Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. I. Teil. Wiesbaden 1901.
Friedreich, Beiträge zur Kenntnis der Sputa. Ueber schwarze Sputa. Virch. Arch. Bd. 30.
v. Ins, Einige Bemerkungen über das Verhalten des inhalierten Staubes in den Lungen. Virch. Arch. Bd. 73.

Infektionsmodus.

Dürck, Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58.
Fleiner, Virchow's Archiv. Bd. 112.
Grober, Die Infektion der Pleura. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 68.
Jani, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht. Virch. Arch. Bd. 103.
Müller, Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Tieren. Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 49.
Müller, Untersuchungen über die physiologische Bedeutung und die Chemie des Schleimes der Respirationsorgane. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförd. der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg. 1896. No. 6.

Pathologische Anatomie.

Andral, Clinique méd. Tome IV. p. 139 f.
Arnold, Untersuchungen über Staubinhalationen und Staubmetastase. Leipzig 1885.
Arnold, Die Geschicke des eingeatmeten Metallstaubes im Körper. Ziegler's Beiträge. Bd. 8. S. 1.
Birch-Hirschfeld, Ueber den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1897.
Birch-Hirschfeld, Das erste Stadium der Lungenschwindsucht. Vortrag geh. auf dem Kongreß zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. 1899.
Kurlow, Ueber die Heilbarkeit der Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 44.
Oberthür, Etude sur les ouvriers des houillères. Anthracose et tuberculose. Rennes 1897. Paris, Thèse méd.
Rogée, Essay sur la curabilité de la phthisie pulmonaire. Arch. gén. de méd. Série III. Tome V.
Hanau, Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 12.
Merkel, Die tuberkulöse Erkrankung siderotischer Lungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42.
Merkel, Staubkrankheiten. v. Ziemssen Handbuch. Bd. I. S. 490.

Kritischer Teil.

Aufrecht, Die Ursache und der örtliche Beginn der Lungentuberkulose. Wien 1900.
Birch-Hirchfeld, l. c.
Brieger, Ueber die Bedeutung der Hyperplasie der Rachenmandel für die Entwickelung der Tuberkulose. Kongreßverhandl. l. c.
Freund, Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.
Hanau, l. c.
Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 1884.
Klebs, Die kausale Behandlung der Tuberkulose. 1894.
Klebs, Zur Behandlung der Tuberkulose. Münch med. Wochenschrift. 1901.
v. Koranyi, Lungenschwindsucht. Eulenburg's Realencyklopädie.
Koster, Untersuchungen über die Ursachen der chronischen Lungentuberkulose beim Menschen. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1892.
Rindfleisch, Chronische und akute Tuberkulose. v. Ziemssen, Handbuch der spec. Path. u. Ther. 1887.
Rühle, Lungenschwindsucht und akute Miliartuberkulose. v. Ziemssen, Handbuch der spez. Path. u. Ther. 1887.
Turban, Die Vererbung des Locus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose. Zeitschr. für Tuberkulose u. Heilstättenwesen. Bd. 1.
Volland, Ueber den Weg der Tuberkulose zu den Lungenspitzen. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 23.
Krückmann, Ueber die Beziehungen der Tuberkulose der Halslymphdrüsen zu der der Tonsillen. Virch. Arch. Bd. 138. S. 534.
Schlenker, Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Virch. Arch. Bd. 134. S. 161.
Weil, Weitere Mitteilungen über Pneumothorax. Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 40.

Theoretischer Teil.

Bec, Épidémie de tuberculose dans les agglomérations rurales. Revue de hygiène. 1894. 2.
Birchett, Consanguineous marriages a cause of tuberculosis. Americ. pract. and news. Oct. 1895.
Bonwick, The last of the Tasmanians. 1870.
Buri, Ueber das Verhältnis der Tuberkulose zu den Geisteskrankheiten. Inaug.-Diss. Basel 1888.
Coats, On the spontaneous healing of tuberculosis etc. Brit. med. Journ. Oct. 31. 1891.

Cahen, Carcinom und Phthise Inaug.-Diss. Straßburg 1885.
Cooke, Med. Times. 1867. S. 538.
Darwin, Die Abstammung des Menschen und die geschlechtliche Zuchtwahl. Uebs. von G. Gärtner.
Darwin, Die Entstehung der Arten. Uebs. von D. Hank.
Flint, The self limited duration of pulmonary phthisis. Lancet 1882.
Fowler, Remarks on arrested pulmonary tuberculosis. Brit. med. Journ. Oct. 1891.
Fowler, The influence of heredity in phthisis. Lancet. Dec. 25. 1895.
Gärtner, Die Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten.
Goldschmidt, Hereditäre Uebertragung der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. Bd. 48. No. 9.
Le Goupils, Coincidence et rapports de la tuberculose et du cancer. Thèse. Paris 1882.
Grawitz, Ueber angeborene Bronchiektasie. Virch. Arch. Bd. 82.
Houtinel, Bericht des Pariser Kongreß zur Erforschung der Tuberkulose. Ref. i. d. Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 850.
Harris, The curability of Phthisis. Brit. med. Journ. 1889.
Mulert, Die Heilung der bacillären Lungenschwindsucht. Diss. Greifswald 1891.
Neißer, Ueber einseitige Lungenatrophie und über angeborene Bronchiektasie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42.
Orth, Ueber die Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften. Leipzig 1887.
Powell, Clinical lectures on the excavation of the lung in Phthisis. Brit. med. Journ. 1891.
Rabl, Einfluß der Beschäftigung auf die Morbidität und Mortalität der Tuberkulose. „Die Tuberkulose". Veröffentlich. d. Vereins Heilanstalt Alland.
Rokitansky, Oesterr. med. Jahrb. N. F. Bd. XVII. p. 226.
Scheimpflug, Ueber den heutigen Stand der Vererbungsfrage. „Die Tuberkulose". Verein Heilanstalt Alland.
Stich, Die Erblichkeit und Heilbarkeit der Tuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd 40.
Riffel, Die Erblichkeit der Schwindsucht. 1890 u. 92.
Romanes, Darwin und nach Darwin. Uebs. v. Nöldeke. Leipzig 1895.
Romanes, Rudimentary organs. Nature, April 9. 1874.
Romanes, Disuse as a reducing cause in species. Nature, July 2. 1874.
Staudacher, Ueber Lungenspitzencirrhose. Diss. Greifswald 1891.
Stricker, Zur Frage von der Schädlichkeit der konsanguinen Heiraten. Virch. Arch. Bd. 43. S. 426.

Thomson, The germ origin of tubercle. Melbourne 1882.
Villaret, Handbuch der gesamten Medizin. Artikel: Erblichkeit.
Turban, Die Vererbung des Locus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose. Zeitschr. für Tuberkulose und Heilstättenwesen I.
Weismann, Die Allmacht der Naturzüchtung. Jena 1893.
Weismann, Ueber Germinalselektion. Jena 1896.
Weismann, Das Keimplasma. Jena 1892.
Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. Freiburg i. B. 1887.
Wolff, Hereditätslehre der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1896.
Ziegler, Die neuesten Arbeiten über Vererbung und Abstammungslehre und ihre Bedeutung für die Pathologie. Ziegler's Beiträge. Bd. 4. S. 363.

Lebenslauf.

Verfasser wurde am 23. Januar 1876 zu Straßburg i. E. als Sohn des Korpsroßarztes Carl Werner geboren. Er besuchte das Gymnasium in Stettin und studierte in Berlin und Jena Medizin. Nach Ablegung des Staatsexamens am 24. Juli 1899 genügte er seiner Heerespflicht bis Oktober 1900 und bestand die Doktorprüfung am 6. April 1901.